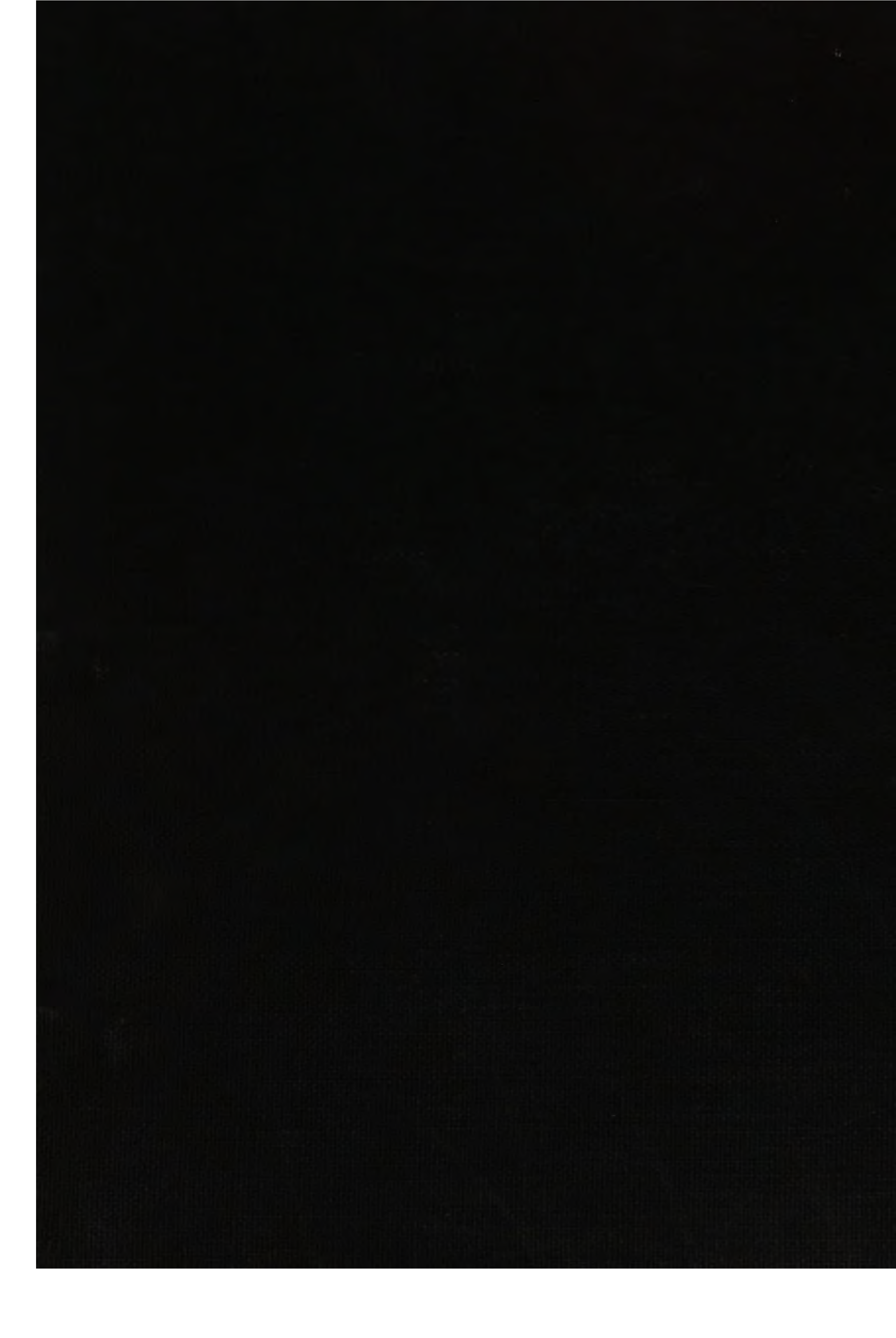
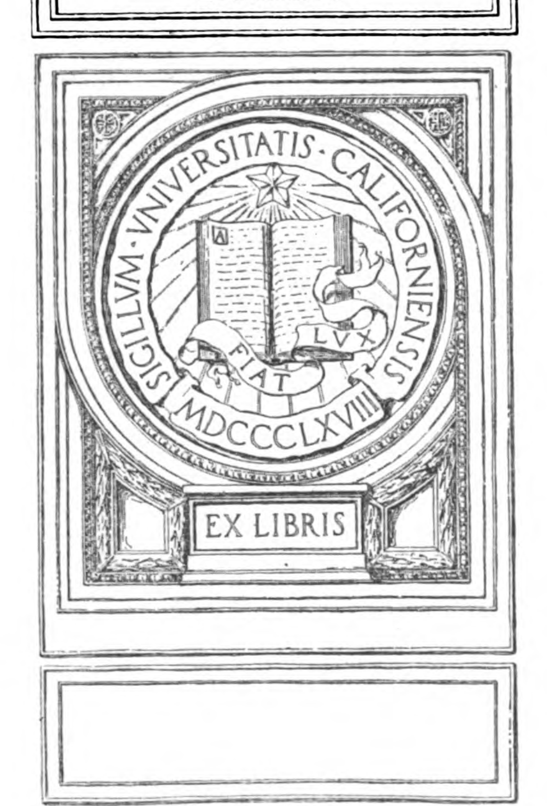



SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT
LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS

ARCHIV

FÜR

KLINISCHE CHIRURGIE

KONGRESSORGAN
DER DEUTSCHEN GESELLSCHAFT FÜR CHIRURGIE

BEGRÜNDET VON

DR. B. VON LANGENBECK
WEIL. WIRKL. GEH. RAT UND PROFESSOR DER CHIRURGIE

HERAUSGEGEBEN
VON

DR. W. KÖRTE
PROF. IN BERLIN

DR. A. EISELSBERG
PROF. DER CHIRURGIE IN WIEN

DR. O. HILDEBRAND
PROF. DER CHIRURGIE IN BERLIN

DR. A. BIER
PROF. DER CHIRURGIE IN BERLIN

HUNDERTDREISSIGSTER BAND
MIT 197 TEXTABBILDUNGEN



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1924

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

Inhaltsverzeichnis.

(Aus der II. Chirurg. Abteilung des Krankenhauses im Friedrichshain in Berlin. — Dirig. Arzt: Prof. Dr. *M. Katzenstein.*)

Über die Elastizität der Kapsel und der Ligamenta collateralia des menschlichen Kniegelenkes.

Von

M. Katzenstein und **K. Fecher.**

Mit 27 Tabellen und 6 Kurven.

(Eingegangen am 13. März 1924.)

Während in der Fachliteratur zahlreiche, namentlich von Physiologen veröffentlichte Untersuchungen über die Elastizitätsverhältnisse der Muskulatur, der Gefäße, der Knochen, des Bindegewebes im allgemeinen und des Knorpelgewebes beim Menschen und bei Tieren vorliegen, fehlen derartige spezielle Untersuchungen der Ligamenta und Gelenkkapseln beim Menschen völlig.

In der Überzeugung, daß die Physiologie und Pathologie der Gelenkbänder für die praktische Chirurgie eine weit größere Bedeutung haben, als man ihr im allgemeinen zuerkennt, hat der eine von uns (*Katzenstein*) schon seit Anfang des Jahrhunderts physikalische Untersuchungen der Elastizität der Gelenkbänder vorgenommen. Er konnte sich der Unterstützung des Physiologen *I. Munk* erfreuen, dem er auch die Empfehlung des ausgezeichneten Buches von *Triepel* verdankt.

Die Absicht dieser Untersuchungen war, feststehende Werte für die Bänder der wichtigsten Gelenke aufzustellen, um Abweichungen hiervon in ihren verschiedenen Graden beurteilen zu können. Es wurden zahllose Untersuchungen gemacht, ihre Veröffentlichung unterblieb jedoch, weil diese Untersuchungen allzusehr unter physikalischen Gesichtspunkten ausgeführt waren. Um nämlich Vergleiche aufzustellen, glaubte der Untersucher, die Untersuchungsobjekte müßten nicht nur vom selben Ort und von derselben Größe, sondern auch vom selben Gewicht sein. Erst ein Physiker machte den Untersucher darauf aufmerksam, daß diese Untersuchungen doch nur der Frage gewidmet seien, die jeweiligen Bänder verschiedener Individuen miteinander zu vergleichen, und daß es zwar notwendig sei, dieselben Entnahmestellen und das Untersuchungsobjekt in gleicher Größe zu wählen, daß es aber vor

allem darauf ankam, das betreffende Ligament in voller Dicke zu entnehmen, da möglicherweise die verschiedene Dicke der Bänder auch Beziehungen zu ihrer Elastizität hat. Das Gewicht wurde zwar festgestellt, es wurde ihm jedoch nicht die große Bedeutung beigelegt, wie es früher geschehen war.

Einzelne Untersuchungen dieser Art sind von *Katzenstein* in der Berliner chirurgischen Gesellschaft, Sitzung vom 9. III. 1914, vorgetragen worden (Dtsch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 30).

Die wesentliche Folge solcher Beschäftigung mit theoretischen Fragen, die Anregung auf praktischem Gebiete, erfolgte durch die erstmalig ausgeführte Bildung eines Lig. anulare radii im Jahre 1902 (Verhandl. d. D. Gesellsch. f. Chirurg. 1903), des Lig. tib. navic. im Jahre 1912 (Zentralbl. f. Chir. 1912, Nr. 6) und des Versuches, die Elastizität der Gelenkbänder durch Einspritzung von Formalin zu beeinflussen, im Jahre 1914. Nach dem Kriege haben wir diese Untersuchungen gemeinsam ausgeführt. Die vorliegende Arbeit soll einen Hinweis auf die bisher nicht oder wenig beachtete Elastizität dieser Körpergewebe bieten, deren große Bedeutung für das Zustandekommen sowohl physiologischer Bewegungen als auch pathologischer Zustände in der Chirurgie noch nicht genügend gewürdigt wird.

Wir haben zu diesem Zwecke eine größere Reihe von Versuchen sowohl an frischem, bei Operationen gewonnenem Material als auch an Leichenmaterial angestellt, um einen Überblick über die Elastizitätsverhältnisse der genannten Gewebsarten zu gewinnen.

Zur Verwendung gelangten bei unseren Versuchen außer Teilen der Kapsel des menschlichen Kniegelenks vor allem die Ligamenta collateralia, daneben auch einige Male die Ligamenta cruciata.

Die Ligamenta collateralia, die uns von besonderer, praktischer Bedeutung zu sein scheinen, gehören anatomisch zu den Verstärkungsbändern der Kniegelenkskapsel. Das Ligamentum collaterale tibiale (mediale) ist mit der Kapsel verwachsen und entspringt am Epicondylus medialis femoris; es zieht, innig mit der Kapsel verbunden, mit einem Teil seiner Fasern bis zum medialen Rand der Tuberositas tibiae, mit einem anderen, kürzeren Teil bis zum Meniscus medialis und zur Margo infraglenoidalis des Condylus medialis.

Das Ligamentum collaterale fibulare (laterale) ist von der Gelenkkapsel durch Fettgewebe getrennt und zieht vom Epicondylus lateralis femoris zum Capitulum fibulae. Ein kürzerer, tieferer Teil des Bandes ist mit der Kapsel verwachsen, aber verhältnismäßig leicht von dieser zu trennen.

Die Gelenkkapsel folgt im allgemeinen den Rändern der überknorpelten Flächen. Wir haben zu unseren Untersuchungen meist Teile aus der medialen, seltener aus der lateralen Kapselhälfte benutzt.

Das frische bei Operationen gewonnene Material ist nicht groß, während wir diese Ligamente bei Untersuchungen am Leichenmaterial ausgiebig benutzt haben.

Was den *histologischen Aufbau* der genannten Gewebe betrifft, so handelt es sich nach *Merkel* bei der Kniegelenkskapsel um verfilztes Bindegewebe, das dem „lockeren Bindegewebe" im Bau sehr nahesteht und eigentlich nur durch die festere Fügung der in verschiedenen Richtungen sich kreuzenden Faserbündel sich von diesem unterscheidet. Die Faserbündel entsprechen in ihrem Verlauf den mechanischen Bedürfnissen.

Histologisch charakterisiert ist das verfilzte Bindegewebe durch das Fehlen der Fettzellen (im Gegensatz zum lockeren Bindegewebe).

Die Ligamenta collateralia des Kniegelenkes besitzen die gleiche Struktur wie die Sehnen, d. h. sie bestehen aus parallelfaserigem Bindegewebe, das gekennzeichnet ist durch das Auftreten von Flügelzellen. Die ganze Sehnensubstanz wird durch eingeschobenes lockeres Bindegewebe in einzelne Abteilungen zerspalten, in deren Septa Blutgefäße eindringen, die eine Ernährung der Sehne durch die engen Spalträume zwischen den Zellen und der Intercellularsubstanz ermöglichen. Die Struktur der Ligamenta collateralia unterscheidet sich durch diese schlechte Ernährungsmöglichkeit in pathologischer Hinsicht ungünstig von dem lockeren und verfilzten Bindegewebe; so sind sie bei entzündlichen Vorgängen stark zu *Nekrosenbidung*, nicht zu entzündlicher Schwellung disponiert, was praktisch von Bedeutung ist.

Die Elastizität der genannten Gewebe ist nach *Merkel* nicht allein an das Vorkommen sog. „elastischer" Fasern gebunden, sondern das mehr oder weniger starke Vorhandensein elastischer Fasern, die ja in der ganzen Bindesubstanzgruppe vorkommen, verstärkt nur entsprechend die physikalischen Eigenschaften der Elastizität in dem in Frage kommenden Gewebe.

Zur *Physiologie der Ligamenta collateralia* sei an ihre Bedeutung beim Zustandekommen des dauernden Zusammenhaltens der Gelenkflächen erinnert. Hier scheinen sie neben der Wirkung des Luftdrucks und der Muskelspannung, ferner der Adhäsion der mit Synovia bedeckten glatten Knorpelflächen eine physiologisch besonders wirksame und wichtige Aufgabe zu haben. Daneben sichern die Ligamenta collateralia mit der Kapsel des Kniegelenkes bei stärkster Extension des Knies die seitliche Fixation.

Bei starker Flexion am Kniegelenk sind die Bänder erschlafft und daher der Unterschenkel gegen den Oberschenkel beweglich. Bei zunehmender Streckung im Kniegelenk werden die Bänder ausgespannt und wirken allmählich im Sinne der oben erwähnten Fixation dieses Spiralgelenkes. Ihr Einfluß auf die Sicherheit des Ganges ist ohne weiteres ersichtlich.

Die *Pathologie der Ligamente* des Kniegelenkes und anderer Gelenke ist bisher so gut wie unberücksichtigt geblieben. Man kannte zwar die traumatisch entstandene Zerreißung der Bänder aus den Symptomen des Wackelknies oder der Überstreckungsmöglichkeit des Kniegelenkes nach Verletzung der Kreuzbänder. Die Hauptbedeutung dürfte jedoch die mangelnde Elastizität der Bänder bei rachitischen Verkrümmungen zu haben. Diese entstehen, wie wir wissen, durch die falsche Belastung der Knochen, die ihrerseits nur möglich ist infolge der schlechten elastischen Beschaffenheit der Gelenkbänder.

Begriff der Elastizität.

Wenn hier von Elastizität gesprochen wird, so handelt es sich nicht um die Eigenschaften eines Körpers, die im gewöhnlichen Sprachgebrauch als elastische bezeichnet werden, die etwa bei Zugbeanspruchung die Fähigkeit des betreffenden Körpers bedeuten würden, „eine durch äußere Kräfte veranlaßte Änderung seiner natürlichen Form nach Fortfall der beanspruchenden Kräfte wieder auszugleichen" (*Triepel*), sondern es handelt sich um den *physikalischen* Begriff der Elastizität.

Nach der auf *Wüllner* und *Wand* aufgebauten Definition *Triepels* ist „Elastizität diejenige Eigenschaft eines Körpers, auf Grund deren er befähigt ist, äußeren Kräften, die seinen natürlichen Zustand verändern, innere Kräfte entgegenzusetzen, die die Wiederherstellung des natürlichen Zustandes oder wenigstens eine Annäherung an ihn erstreben".

Das Maß der Elastizität ist der Elastizitätsmodul: $E = \frac{\text{Kraft}}{\text{Veränderung}}$.

Bei statischer Beanspruchung des elastischen Körpers dienen nach *Triepel* zur Messung der Volumselastizität und Gestaltselastizität die praktischen Moduln: Ez = Zug- oder Dehnungselastizität (die für uns in erster Linie in Frage kommt), Druckelastizität, Scherelastizität, Biegungselastizität, Knickungselastizität und Torsionselastizität. Wir haben in unserer Arbeit aus Gründen der praktischen Anschaulichkeit von einer durchgehenden Errechnung dieser Elastizitätsmoduln Abstand genommen und uns mit einer einfacheren, später zu besprechenden Darstellung der Elastizitätsverhältnisse begnügt.

Richten wir nun unsere Aufmerksamkeit auf den Vorgang der Formänderung des durch äußere Kraft beeinflußten Körpers. Wir finden dabei, daß dieser Vorgang sich zweckmäßig in drei Phasen einteilen läßt:

1. Die elastische Verschiebung, die gleich nach Einwirkung der angreifenden Kraft auftritt;
2. im Anschluß daran die elastische Nachwirkung und
3. die bleibende Änderung (*Triepel*).

Was die unter 2. genannte elastische Nachwirkung anbetrifft, so

nimmt schon *Triepel* an, daß bei Geweben im lebenden Organismus die Nachwirkung sehr schnell abläuft oder durch entgegengesetzt wirkende Kräfte aufgehoben wird, da doch mit der Zeit im Körper starke Deformationen auftreten müßten, wenn Nachwirkungen längere Zeit im gleichen Sinne gewirkt hätten.

Bei unseren Versuchen hat sich gezeigt, daß diese Nachwirkungen desto schneller ablaufen, je frischer das zur Verwendung gelangte Material war, so daß z. B. bei Ligamenten oder Kapselteilen, die kurz nach der Operation verarbeitet wurden, bereits nach ca. 15 Sek. die elastische Nachwirkung voll ausgebildet schien und auch bei einer Auswirkungsdauer von 30 Sek. kaum noch eine weitere elastische Nachwirkung zu erkennen war, vorausgesetzt, daß es sich um gesundes Gewebe handelt.

Wir glauben ferner bemerkt zu haben, daß bei Verwendung von Material solcher Personen, die durch Kankheit geschwächt waren oder an Rachitis litten, die elastische Nachwirkung länger dauert und zu größeren Deformationen führt als bei Gesunden. Beim Leichenmaterial zeigte sich, daß die längere oder kürzere Zwischenzeit vom Exitus letalis bis zur Verarbeitung im gleichen Sinne wirksam war.

Unter *elastischer Vollkommenheit* verstehen wir *die* Fähigkeit eines Gewebes, eine durch äußere Kräfte erlittene Formänderung nach Aufhören dieser Kräfte durch die wachgerufenen elastischen Kräfte wieder vollständig auszugleichen.

Damit in Zusammenhang steht die *Grenzveränderung*, diejenige Veränderung, bis zu der der Körper elastisch vollkommen bleibt, und die *Elastizitätsgrenze* = die Spannung, die die Grenzveränderung hervorruft (*Triepel*).

Die Gesamtheit der bis zur Grenzveränderung reichenden Abweichungen vom natürlichen Zustand ist die *Elastizitätsbreite*.

Bei unseren Versuchen bemerkten wir, daß die Grenzveränderung bei Verwendung von Material gesunder Menschen (sowohl Operations- wie Leichenmaterial) weiter von der Anfangsbelastung entfernt liegt, mit anderen Worten, daß bei diesem Material die Elastizitätsgrenze größer ist als bei solchem von Kranken, insbesondere rachitischen Personen. Gleichermaßen verhielt sich die elastische Vollkommenheit.

Versuche, den Einfluß der *Dehnung* bei Elastizitätsprüfungen gänzlich auszuschließen, wie dies *Weber* und neuerdings *Reuterwall* verlangen, ließen sich bei uns wegen der Kleinheit und Empfindlichkeit der Objekte, die nicht ohne weiteres mit einem Seidenfaden in Parallele gestellt werden können, nicht vollständig ausführen. Die genannte Forderung stützt sich auf die Ergebnisse des bekannten Versuches *Webers* mit dem Seidenfaden, wobei der Faden, nachdem er einige Stunden belastet war, eine beträchtliche, und zwar dauernde Ver-

längerung zeigte. Wurde die Belastung ein zweites und ein drittes Mal wiederholt, so zeigte sich auch beim zweiten Mal eine bleibende, aber kleinere Verlängerung; nach dreimaliger Wiederholung aber entstand keine bleibende Verlängerung mehr.

Diese Akkomodationserscheinungen wollte *Reuterwall* durch Vorbelastung des zu untersuchenden Objektes vor dem eigentlichen Versuch ausschalten. Bei so kleinen Objekten aber wie den unserigen erchien schon durch die Anbringung des unvermeidlichen Befestigungshakens eine genügende Vorbelastung erreicht; wir hielten eine weitere Vorbelastung nach verschiedenen praktischen Versuchen für nicht angezeigt, ja die Genauigkeit des Versuches beeinträchtigend, da eine genaue Entscheidung, wann die Akkomodation beendet ist, hier unmöglich wird, insbesondere bei längerdauernder Beobachtungszeit die übrigen Fehlerquellen dieser Versuche, wie z. B. Austrocknungen, Quellungen und Entquellungen, ferner fortschreitende postmortale Gewebsveränderungen, deren genaue Kontrolle unmöglich ist, auf die Versuchsgenauigkeit bedeutend ungünstiger einwirken. Andererseits haben wir bei unseren Versuchen doch darauf Bedacht genommen, nach jeder Spannungsänderung des untersuchten Objektes womöglich immer den Grenzwert der Verlängerung zu ermitteln, wie dies *Weber* verlangt. Wir fanden dabei, daß der Grenzwert bei unseren kleinen Objekten bereits in wenigen Sekunden erreicht war, was in Anbetracht der oben genannten Fehlerquellen von Wichtigkeit scheint. Natürlich wurden von uns die Längen der untersuchten Objekte stets in derselben Phase der elastischen Nachwirkungen beobachtet (etwa 15 Sek. nach Anhängen der Belastung), so daß Vergleiche dieser stets gleichmäßig gemessenen Elastizitätsverhältnisse ohne Fehler möglich sind.

Bei der Untersuchung von Kapselteilen waren wir bemüht, soweit möglich und feststellbar, stets Stücke von gleicher Faserrichtung zu vergleichen.

Der Vorgang der *Dehnung* erfolgte augenscheinlich auch bei unseren Objekten in zwei Phasen, wie sie *Reuterwall* z. B. beim Ligamentum nuchae des Rindes annimmt, nämlich in einer Überwindung der Federwirkung der einzelnen Bestandteile des Objektes (da die Fasern mehr oder weniger geschlängelt oder quer zur Zugrichtung verlaufen können) und zweitens in einer Dehnung der gestreckten Fasern.

Als Maße für die folgenden Untersuchungen der uns hauptsächlich interessierenden Zugelastizität benutzten wir die Modulwerte *Triepels* nicht, da *Triepel* sie für eine andere Untersuchungstechnik benutzt und für unsere Zwecke diese Modulwerte nicht anschaulich genug erscheinen.

Wir haben vielmehr einfache Tabellen aufgestellt, auf denen Geschlecht, Alter, Krankheit, Kräftezustand, Datum der Operation resp. des Todes und Zeit der Verarbeitung vermerkt sind. Dazu kommen

dann nähere Bezeichnung der Objekte, Größe, Gewicht und die Daten der Tabelle. Messung der Größe erfolgte möglichst genau unter der Lupe, ebenso die auf den Tabellen den angegebenen Belastungen entsprechenden Veränderungen, nebst Angabe des Grades der elastischen Vollkommenheit. Die Elastizitätsgrenze ist darunter schätzungsweise angegeben.

Die theoretisch richtige Forderung, die Belastungssteigerungen sowohl wie die zugehörigen Verlängerungen stets auf die vorhandene Gestalt des Objektes *vor* dem jeweiligen Kraftzuschusse zu beziehen, scheitert an der Schwierigkeit, die Querschnittsveränderungen der Objekte während der Untersuchung genügend schnell und genau zu ermitteln. Auch ist dabei, wie *Reuterwall* bemerkt, zu bedenken, daß die organischen Versuchsobjekte aus zahlreichen Einzelelementen bestehen, von denen jedes für sich eine Querschnittsänderung erleidet, die nicht so einfach aus der Veränderung des Gesamtquerschnittes zu ersehen ist. Wir haben daher wie *Reuterwall* den Querschnitt, resp. die Größe des Versuchsobjektes vor der Belastung verwandt, resp. als Grundlage für unsere Vergleiche gewählt.

Zur Technik der Untersuchungen.

Es existieren verschiedene Methoden zur Feststellung der Elastizität eines Körpers. Von diesen sei es erlaubt, hier einige zu besprechen.

Die wohl am meisten benutzte (*Weber*, *Triepel*, *Katzenstein* u. a.) ist folgende: Das zu untersuchende Objekt wird mit seinem einen Ende in einer Klammer an einem Stativ freischwebend befestigt. Hinter dem Untersuchungsobjekt befindet sich eine Skala, an der die jeweilige Veränderung abgelesen wird (mit bloßem Auge oder mit einer Lupe). Am freien Ende des zu untersuchenden Gegenstandes wird das Gewicht mittels einer kleinen, möglichst leichten Klammer oder durch einen zirkulär angelegten Faden oder in ähnlicher Weise befestigt. Das zu untersuchende Objekt wird nun mit kleinen Gewichten langsam bis zu höheren Gewichten belastet, wobei jedesmal das bereits benutzte Gewicht wieder abgenommen wird, um die „elastische Vollkommenheit“ zu beobachten. *Triepel* bedient sich bei der Ablesung der vorhandenen Veränderungen eines Fernrohrs zur Vermeidung der durch die Parallaxe bedingten Fehler. Die Veränderungen zeichnete er graphisch direkt durch eine am Objekt befestigte Nadel auf einer berußten Trommel auf.

Reuterwall benutzte das gleiche Prinzip, befestigte jedoch das zu untersuchende Objekt am oberen Pol (durch eine Öffnung in einer feststehenden Platte, mit einem Péan (der fest auf dieser Platte auflag); am unteren Pol brachte er eine kleine Wagschale an. Während des Versuches bepinselte er das Objekt zur Verhütung der Eintrocknung mit physiologischer Kochsalzlösung. Letzteres möchten wir für unzweck-

mäßig halten, weil dadurch sowohl Gewichtsveränderungen des Objekts als auch grobe Veränderungen seines Quellungszustandes herbeigeführt werden, die nicht ohne Einfluß auf seine Elastizität sein können. Wir würden es für am zweckmäßigsten halten, die ganzen Untersuchungen in einer großen, den Untersucher einschließenden feuchten Kammer vorzunehmen, zum mindesten in einem Raum, dessen Luft einen hohen Grad von Feuchtigkeit aufweist.

Ebenso wichtig wäre eine gewisse Konstanz der Temperatur, zum mindesten die notwendige Erhöhung des Feuchtigkeitsgehaltes bei Erhöhung der Temperatur zur Verringerung der Verdunstung.

Eine weitere Methode der Elastizitätsprüfung brachte der Sklerometer *Salomonsons* (*Noyons* und *v. Uexküll*), der aber ebenso wie der Gewichtssklerometer von *Noyons* (die obigen), der ballistische Sklerometer von *Noyons* (s. o.) und der ballistische Elastometer von *Gildemeister* hauptsächlich zur Messung der Eindringungselastizität (nach *Gildemeister* „Resistenz" benannt) dient. Diese Resistenzmessung ist wichtig zur Feststellung des Eindringungsmoduls, also bei Druck- und Stoßwirkungen elastischer Körper gegeneinander. Da nun bei unseren Messungen hauptsächlich die Zug- oder Dehnungselastizität (*Ez*) in Frage kommt, haben wir von einer Benutzung dieser Instrumente abgesehen und unsere Untersuchungen mit Hilfe eines Kymographions in nachfolgend angegebener Weise ausgeführt.

Spezielle Methodik.

Die zu untersuchenden Ligamenta collateralia wurden der Leiche möglichst in voller Größe entnommen und sauber von allem anhängendem Gewebe, Fett usw. freipräpariert. Gleichermaßen wurde mit dem Operationsmaterial verfahren, wenn auch hier naturgemäß ganze Ligamenta selten zur Verarbeitung kamen. Analog wurden die Kapselteile behandelt. Das Material wurde sofort nach der Entnahme in eine genügend große, mit einer feuchten Kompresse (physiologische Kochsalzlösung) bedeckte Schale gebracht. Die Verarbeitung schloß sich immer sofort an, um die Fehlerquelle des Eintrocknens oder allzugroßer Änderungen des Feuchtigkeitsgehaltes möglichst zu verringern; es wurde an einem neben der berußten Rolle befindlichen Stativ in voller Breite leicht eingequetscht, an seinem unteren, freien Ende mittels eines kleinen, besonders konstruierten breiten Hakens an einem Schreibhebel befestigt. An diesem Schreibhebel wurden die Gewichte in immer gleichbleibendem Abstand von der Hebelachse nacheinander aufgehängt (bei jedesmaliger Entfernung des vorhergehenden Gewichtes zwecks Feststellung der elastischen Vollkommenheit) und die Veränderungen durch Ausschläge der Hebelspitze auf dem berußten Papier des Kymographons aufgezeichnet. Vor der Belastung waren Länge, Durchmesser (Breite,

Dicke) und Gewicht in Millimetern resp. Milligramm gemessen worden. Die Verarbeitung erfolgte möglichst schnell, doch wurden nach jeder Belastung 15 Sek. (teilweise 30 Sek.) gewartet, bis die elastische Nachwirkung grob sichtbar nicht mehr in Erscheinung trat. Dem geschilderten Verfahren, das im ganzen dem von vielen Physiologen zur Untersuchung der Zugelastizität des Muskels benutzten entspricht (*Dittler* und *Abderhalden*, Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden), haftet noch mancher Fehler an. Trotzdem scheint es uns gegenüber den anderen Verfahren den Vorzug größerer Präzision, Schnelligkeit und Handlichkeit zu besitzen und zur Bestimmung der Zugelastizität die zurzeit beste Methode darzustellen. Evtl. käme noch eine dem *Engelmann*schen, mit Hilfe eines Exzenters arbeitenden Verfahren angepaßte Methode in Betracht.

Das Gewicht des Hebels war bei unseren Versuchen durch Ausbalancierung so gering (d. h. das Gewicht beider Hebelarme nahezu gleich groß), daß wir glauben, es vernachlässigen zu können. Die Gewichte griffen in einer Entfernung von 4 cm vom Angelpunkte des Hebels bei allen Versuchen in gleicher Weise an; ebenso war das untere Ende des Versuchsobjektes bei allen Versuchen auf dem gleichen Hebelarm und gleichweit, d. h. 3 cm von der Hebelachse entfernt befestigt.

Leider war es unmöglich, die Versuche in einer den Untersucher und die ganze Apparatur einschließenden feuchten Kammer anzustellen; es wurde deshalb auf möglichst schnelle Verarbeitung der Objekte nach ihrer Entnahme aus der feuchtgehaltenen Aufbewahrungsschale besonderer Wert gelegt.

Untersuchungsergebnisse.

A. Frisches Material.

Wenden wir uns nun zu den Ergebnissen, die das frische, bei der Operation am Lebenden gewonnene Material gezeitigt hat. Es handelt sich hierbei meist um Kapselteile, die bei Knieoperationen entfernt wurden, oder vereinzelt auch um ganze Bänder nach Amputationen.

Wir benutzen unser einfaches Schema, das einen klaren Überblick ermöglicht, aber keine absoluten Werte (Modulwerte) bringt. *Bemerkt sei zu diesen Tabellen, daß der Ausdruck „elastische Verschiebung" den auf Grund einer Belastung zustande gekommenen Ausschlag des Schreibhebels bedeutet, während unter den in der Rubrik „elastische Vollkommenheit" niedergelegten Maßen diejenige Entfernung gemeint ist, die dem Untersuchungsobjekt nach Wegnahme der jeweiligen Belastung zur elastischen Vollkommenheit noch fehlt.* Wir legen auf den Ausfall der Untersuchungen *der elastischen Vollkommenheit* deshalb einen großen Wert, weil sie für die praktische Verwertung unserer Untersuchungen von großer Bedeutung ist.

Die erste Tabelle bringt Untersuchungen über die Elastizität eines Stückes aus der Kniegelenkskapsel eines kräftigen Mannes und stellt nach unseren Erfahrungen etwa normale Elastizitätsverhältnisse bei frisch nach der Operation gewonnenem Material dar.

Tabelle I.

Herr S. Alter: 26 J. Krankheit: Meniscusabsprengung, Kräftezustand: sehr gut, operiert: 11. VI. 21. $8^1/_2$ a. m., verarbeitet: 11. VI. 21. 10^h a. m.

Material: Rechtes Kniegelenk. Stück aus dem medialen Teil der Kapsel. Größe: 10 : 8 : 2 mm, Gewicht: 210 mg.

Belastung	2	5	10	20	50	100 g
Elast. Verschiebung	0,4	0,8	1,1	1,7	2,6	4,2 mm
Elast. Vollkommenheit	0	0,1	0,2	0,2	0,3	0,4 „
Elastizitätsgrenze	zwischen 2 und 5 g					

Die elastische Verschiebung, d. h. die durch Hebelübertragung bedeutend vergrößert aufgezeichnete Verlängerung des untersuchten Objektes bei der jedesmal angegebenen Belastung ist relativ gering. Der erste Ausschlag von 0,4 mm bei einer Belastung von 0,002 kg entspricht einer tatsächlichen Verlängerung des Untersuchungsobjektes um etwa 0,1 mm (Länge des Hebels [15 cm]: Entfernung des Kraftangriffspunktes von der Hebelaxe = 0,4 mm: x y also $x = \frac{0{,}4 \cdot 4}{15} = 0{,}1$ mm).

Nach Wegnahme der Belastung schnellt der Hebel auf die 0 (Null)-Linie zurück; die elastische Vollkommenheit ist also ausgezeichnet; das Untersuchungsobjekt gewinnt bei dieser Belastung genau seine ursprüngliche Länge zurück. Bei einer Belastung von 0,005 kg fehlen zur Erreichung der elastischen Vollkommenheit bei Hebelmessung nur 0,1 mm usw. bis auf 0,4 mm bei einer vorausgehenden Belastung von 100 g. Das stellt nach unserer Erfahrung (vgl. die folgenden Tabellen) für Kapselteile des Kniegelenkes eine ausgezeichnete „elastische Vollkommenheit“ dar.

Ebensogut ist hier die Zugfestigkeit des untersuchten Kapselstückes, das bei 100 g Belastung nur 4,2 mm nachgibt, in Wirklichkeit also, ohne Hebelübertragung, etwa 1,1 mm.

Die Elastizitätsgrenze beträgt schätzungsweise 4 g (zwischen 2 und 5 g), die Elastizitätsbreite etwa 0,6 mm, welches Ergebnis immer in Hinblick auf die folgenden Tabellen als ein sehr gutes zu bezeichnen ist.

Sehr wichtig bei der Bewertung dieses Ergebnisses ist die Tatsache, daß es sich hier um ein Stück aus der Kapsel des *rechten* Kniegelenkes handelt; wir werden später noch auf diesen Umstand zurückkommen.

Tab. II bringt Material einer etwa 40jährigen, schwächlichen Frau, bei der unsere Messungen eine schlechte Elastizität der Kniegelenkskapsel ergeben haben. Man ist angesichts der geringen Differenzen zwischen den Größen- und Gewichtsverhältnissen dieser beiden ersten

Tabellen unseres Erachtens wohl berechtigt, diese beiden Tabellen direkt zu vergleichen. Es fällt dabei auf, daß bereits bei einer Belastung von 0,002 kg die elastische Verschiebung 0,8 mm beträgt, die elastische Vollkommenheit nach Abnahme der Belastung überhaupt nicht mehr erreicht wird; daß ferner bei steigender Belastung der Ausschlag des Hebels rascher größer wird wie auf Tab. I und besonders die „elastische Vollkommenheit“ *sehr* schlecht wird (bei 100 g Belastung 3,9 gegen 0,4 auf Tab. I).

Tabelle II.

Frau M. S. Alter: 40 J. Krankheit: Zerreißung des Lig. cruc. ant. gen. dextr. Kräftezustand: schwach, operiert: 19. VII. 21. 8^{h} a. m., verarbeitet: 19. VII. 21. 12^{h}.

Material: Rechtes Knie. Stück aus dem medialen Teil der Kniegelenkskapsel. Größe: 12 : 8 : 1 mm, Gewicht: 200 mg.

Belastung	2	5	10	20	50	100 g
Elast. Verschiebung	0,8	1,1	1,5	2,4	3,7	6,1 mm
Elast. Vollkommenheit	0,5	0,6	1,1	1,6	2,5	3,9 „
Elastizitätsgrenze	unter 2 g					

Die Elastizitätsgrenze ist hier mit unseren Belastungsgewichten nicht mehr meßbar; die Elastizitätsbreite sehr gering.

Auf einer weiteren Tabelle bringen wir Messungen an einem gleichgroßen und gleichschweren Stück aus der Kniegelenkskapsel einer 26jährigen Frau von besserer Konstitution als Frau M. S., Tab. II.

Tabelle III.

Frau W. Alter: 26 J. Krankheit: Corpus alien. gen. sin., Kräftezustand: mäßig, operiert: 18. X. 21., verarbeitet: 18. X. 21. 4^{h} später.

Material: Linkes Knie. Vorderer Teil der Kniegelenkskapsel. Größe: 12 : 8 : 1 mm, Gewicht: 200 mg.

Belastung	2	5	10	20	50	100 g
Elast. Verschiebung	1,0	1,6	2,6	4,0	6,4	10,1 mm
Elast. Vollkommenheit	0,4	0,6	0,8	1,4	1,7	2,9 „
Elastizitätsgrenze	unter 2 g					

Hier fällt auf, daß der Ausschlag der elastischen Verschiebung verhältnismäßig rasch ansteigt, ja bei einer Belastung von 100 g einen bedeutend höheren Wert erreicht als sogar auf Tab. II. Im Gegensatz dazu steht die bessere elastische Vollkommenheit. Die Verarbeitung erfolgte hier etwa 4 Stunden nach der Operation, genau wie bei Tab. II, so daß die Zeitdauer bis zur Verarbeitung ohne Einfluß auf etwaige Gestaltung der Tabelle geblieben sein dürfte. Die Elastizitätsgrenze liegt hier ebenfalls unter 2 g, während die Elastizitätsbreite etwas besser, aber immer noch gering ist. Sehr interessant ist, daß es sich um das linke Knie handelt; augenscheinlich ist hier auf das schlechte Ergebnis der elastischen Verschiebung zum Teil zurückzuführen.

Bedeutend besser als auf diesen zwei Tabellen (II und III) sind die Verhältnisse auf Tab. IV von einer Frau mit guter Konstitution.

Tabelle IV.

Frau F. Alter: 22 J. Krankheit: Meniscusabsprengung, Kräftezustand: gut, operiert: 28. X. 21., verarbeitet: 28. X. 21. 2 h post. op.

Material: Linkes Knie. Stück aus der vorderen Kniegelenkskapsel. Größe: 21 : 8 : 1 mm, Gewicht: 210 g.

Belastung	2	5	10	20	50	100 g
Elast. Verschiebung	0,6	0,8	1,0	3,0	5,2	7,8 mm
Elast. Vollkommenheit	0,1	0,2	0,3	1,0	1,2	1,7 „
Elastizitätsgrenze	unter 2 g					

Zwar ist auch hier der Ausschlag der elastischen Verschiebung noch stärker ansteigend als auf Tab. II, doch ist die elastische Vollkommenheit hier bedeutend besser als bei Tab. II und auch besser als auf Tab. III. Das Material stammt hier wie bei der vorigen Tabelle vom linken Knie; dies scheint ebenso wie bei Tab. III einen gewissen Einfluß auf die immer noch relativ schlechte elastische Verschiebung zu haben.

Wir kommen jetzt zu dem Material eines Amputationsfalles.

Tabelle V.

Herr G. Alter: 69 J. Krankheit: Gangraen. ped. dextr., Kräftezustand: mittelgut, operiert: 2. V. 21 h, verarbeitet: 2. V. 21. 4 h.

Material: Rechtes Knie. Lig. collat. lat. Größe: 35 × 8 × 2 mm, Gewicht: 800 mg.

Belastung	2	5	10	20	50	100 g
Elast. Verschiebung (Ausschlag)	0,6	1,1	1,8	2,6	4,0	5,5 mm
Elast. Vollkommenheit	0,4	0,7	1,1	1,3	1,8	2,1 „
Elastizitätsgrenze	unter 2 g					

Material: Lig. collat. mediale. Größe: 65 × 12 × 2 mm, Gewicht: 1700 mg.

Belastung	2	5	10	20	50	100 g
Elast. Verschiebung (Ausschlag)	1,6	2,7	3,8	5,6	8,7	11,6 mm
Elast. Vollkommenheit	0,4	0,9	1,1	1,4	1,9	2,8 „
Elastizitätsgrenze	unter 2 g					

Material: Stück aus der vorderen Kapsel. Größe: 30 × 10 × 1 mm, Gewicht: 500 mg.

Belastung	2	5	10	20	50	100 g
Elast. Verschiebung (Ausschlag)	1,4	2,0	3,0	4,5	7,2	9,4 mm
Elast. Vollkommenheit	0,6	0,9	1,1	1,4	1,9	2,6 „
Elastizitätsgrenze	unter 2 g					

Das Alter des Pat. läßt die ziemlich schlechte Elastizität seiner Kniegelenkskapsel begreiflich erscheinen. Die Ergebnisse ähneln denen auf Tab. III (junge, schwächliche Frau); die elastische Vollkommenheit ist schlecht; die Elastizitätsgrenze liegt unter 2 g; die Elastizitätsbreite ist schlechter als auf Tab. III. Die Zugfestigkeit des untersuchten Stückes bei einer Belastung von 100 g ist mit einem Ausschlag von 9,4 mm nahezu so schlecht wie auf Tab. III.

Die Prüfung beider Ligamenta collateralia ergibt ebenfalls eine augenscheinlich schlechte Elastizität. Zwar scheint z. B. das Lig. collat.

laterale nur mäßig große Ausschläge zu ergeben; trotzdem muß das im Vergleich zu der dünnen Kapsel viel stärkere Ligament insbesondere in bezug auf seine elastische Vollkommenheit als schlecht bezeichnet werden; analog das Lig. collat. mediale, wenngleich hier die elastische Vollkommenheit relativ besser ist.

Das Material stammt hier vom rechten Knie; im allgemeinen haben wir (wie später auch aus dem Leichenmaterial zu ersehen) die Erfahrung gemacht, daß die elastischen Eigenschaften der vom rechten Knie gewonnenen Untersuchungsobjekte bessere sind als die vom linken Knie (vgl. die Tab. II, III und auch IV), so daß auf diese Tatsache bei vergleichender Prüfung der Untersuchungsergebnisse eine gewisse Rücksicht zu nehmen ist. Andererseits zeigt nun vorliegende Tab. V, daß Alter und Kräftezustand natürlich im Vergleiche hierzu einen bedeutend größeren Einfluß auf die Elastizität besitzen.

Die folgende Tabelle bringt Material eines asthenischen jungen Menschen, der wegen der Folgen seiner Poliomyelitis ant. operiert wurde. Das untersuchte Gewebe ist während der plastischen Operation der schlaffparetischen unteren Extremität entnommen, die äußerst atrophisch schon längere Zeit ohne aktive oder passive Übung gewesen war. Dementsprechend ist die Elastizität z. B. des Lig. collat. laterale ganz schlecht, bei höheren Belastungen überhaupt nicht mehr graphisch meßbar.

Ähnlich verhält sich die elastische Vollkommenheit, die die bisher schlechtesten beobachteten Ergebnisse hat. Die Elastizitätsgrenze ist weit unter 2 g; die Elastizitätsbreite ebenfalls äußerst gering.

Dasselbe gilt vom Ligamentum collat. med. und dem untersuchten Kapselstück.

Unter diesen Umständen sind die Aussichten einer plastischen Operation, z. B. Fascientransplantation, denkbar ungünstige, da selbst, wenn ein genügend fester Kraftspender vorhanden wäre, dennoch wegen der äußerst schlechten Elastizität des z. B. zur Verwendung gekommenen Fascienstreifens als Kraftübertrager ein guter Erfolg nicht zu erwarten ist.

Tabelle VI.

Herr J. **Asthen. Habitus.** *Alter: 17 J.* Krankheit: Poliomyelit. ant., Kräftezustand: sehr schwächlich, operiert und sofort verarbeitet.

Material: Lig. collat. lat. Größe: 34 × 8 × 2 mm, Gewicht: 800 mg.

Belastung	2	5	10	20	50	100 g
Elast. Verschiebung	5,2	11,3	15,6 mm	unmeßbar		
Elast. Vollkommenheit	0,6	1,8	2,7 ,,	,,		
Elastizitätsgrenze	weit unter 2 g					

Material: Lig. collat. mediale. Größe: 86 × 12 × 2 mm, Gewicht: 1800 mg

Belastung	2	5	10	20	50	100 g
Elast. Verschiebung	11,5	15,7	19,2	22,4	27,4	31,8 mm
Elast. Vollkommenheit	2,3	3,8	5,1	6,4	7,9	10,0 ,,
Elastizitätsgrenze	weit unter 2 g					

Material: Stück aus der vorderen Kapsel. Größe: 18 : 9 : 1 mm, Gewicht: 410 mg.

Belastung	2	5	10	20	50	100 g
Elast. Verschiebung (Ausschlag)	6,6	9,4	11,1	13,4	15,7	18,4 mm
Elast. Vollkommenheit	1,6	1,6	2,1	3,2	3,7	5,4 „
Elastizitätsgrenze	weit unter 2 g					

Vorliegendes Material wurde von uns nun in der feuchten Kammer 48 Stunden aufbewahrt und dann nochmals untersucht.

Trotz der feuchten Kammer hat das Gewicht der einzelnen Stücke abgenommen, ist also eine Austrocknung des Gewebes vor sich gegangen. Bei der Messung ergibt sich dabei auf Tab. VII eine scheinbare Besserung der physikalischen Elastizität.

Tabelle VII.

Herr J. Alter: 17 J. Krankheit: Poliomyelit. ant., Kräftezustand: sehr schwächlich, operiert und verarbeitet. 48^h post. op.

Material: Lig. collat. lat. Größe: 34 × 8 × 2 mm, Gewicht: 830 mg.

Belastung	2	5	10	20	50	100 g
Elast. Verschiebung (Ausschlag)	1,1	3,6	6,7	10,0	19,8 mm	unmeßbar
Elast. Vollkommenheit	0,6	1,4	2,9 mm	unmeßbar		ungenau
Elastizitätsgrenze	unter 2 g					

Material: Lig. collat. mediale. Größe: 86 × 12 × 2 mm, Gewicht: 1740 mg.

Belastung	2	5	10	20	50	100 g
Elast. Verschiebung (Ausschlag)	1,9	3,9	5,9	8,6	13,4	19,5 mm
Elast. Vollkommenheit	0,9	1,6	2,0	2,4	4,0	6,4 „
Elastizitätsgrenze	unter 2 g					

Material: Stück aus der Vorderseite der Kapsel. Größe: 18 × 9 × 1 mm, Gewicht: 380 mg.

Belastung	2	5	10	20	50	100 g
Elast. Verschiebung (Ausschlag)	0,6	0,8	1,2	2,7	4,0	5,9 mm
Elast. Vollkommenheit	0,3	0,3	0,4	0,6	1,4	1,9 „
Elastizitätsgrenze	unter 2 g					

Ohne Zweifel ist diese scheinbare Verbesserung der Elastizitätsverhältnisse auf postmortale Gewebsveränderungen zurückzuführen, vielleicht zum großen Teil auf die im Gewichtsunterschied ausgedrückte Eintrocknung. Die elastische Verschiebung und die elastische Vollkommenheit sind hier auch äußerst schlecht, im ganzen *in ihrem Verhältnis proportional der Elastizität des frischgewonnenen untersuchten Materiales.* Dieser Umstand macht wahrscheinlich, daß auch vom Leichenmaterial aus mit einer gewissen Berechtigung Rückschlüsse auf die elastischen Eigenschaften des lebenden Gewebes, zum mindesten auf ihr Verhältnis zwischen elastischer Verschiebung und elastischer Vollkommenheit gemacht werden können.

Im ganzen zeigt dieser Versuch den großen Unterschied in der Elastizität des geübten, in ständiger Arbeitsleistung befindlichen Ge-



webes gegenüber dem inaktiven Gewebe; hieraus ergeben sich bereits oben erwähnte praktische Folgerungen für die plastische Chirurgie.

Zum besseren Überblick lassen wir hier eine kurze graphische, vergleichende Darstellung der vorstehend angeführten Untersuchungen folgen. Sie entspricht möglichst genau dem Original und ist ohne weitere Erläuterung verständlich.

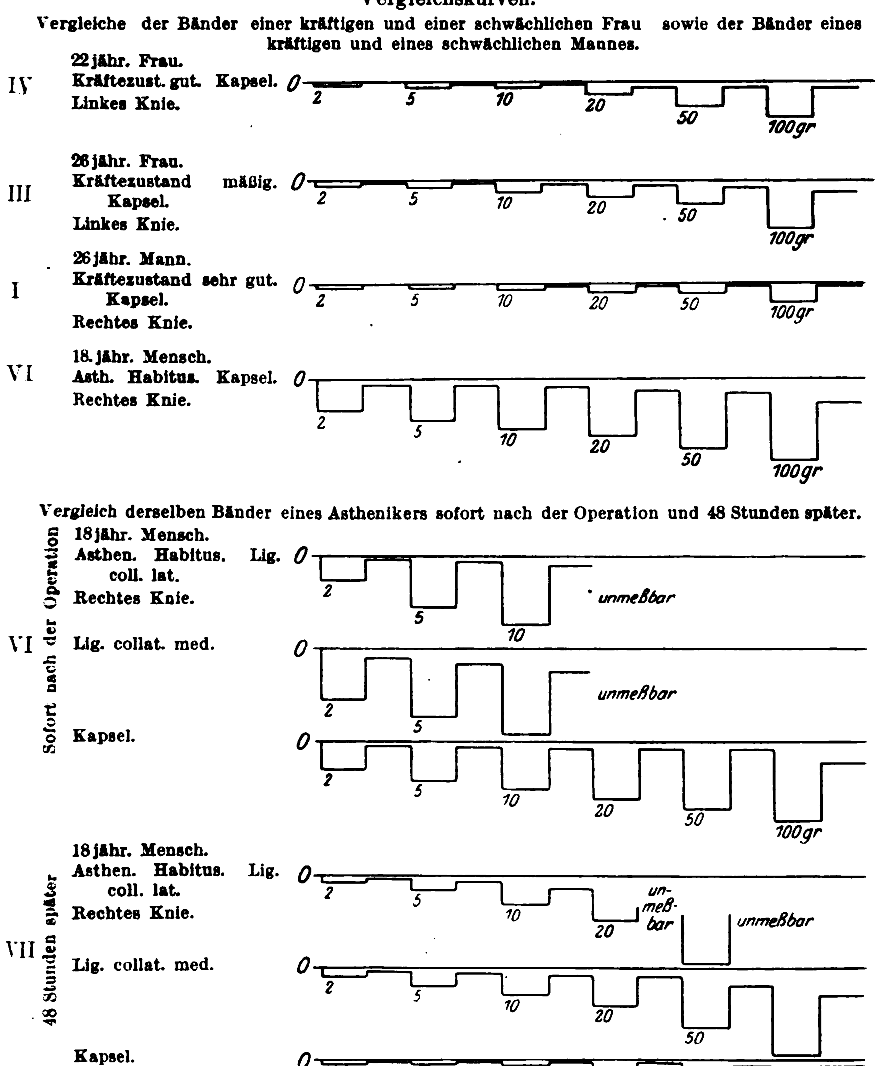


Abb. 1.

Zusammenfassung.

Die Ergebnisse vorstehend angeführter Untersuchungen an durch Operationen gewonnenem Material, das in den meisten Fällen frisch verarbeitet wurde, lassen sich in folgenden Sätzen zusammenfassen:

1. Auf die elastischen Eigenschaften der untersuchten Gewebe sind von hohem Einfluß Alter und Geschlecht sowie Allgemeinzustand.

Ferner sind weibliche Personen gegenüber gleichalterigen, männlichen im Nachteil. Naturgemäß sind asthenische Individuen auch in bezug auf die elastischen Eigenschaften ihrer Ligamente und Gelenkkapseln normalen Individuen unterlegen.

2. Die Bänder und die Kapsel des rechten Knies zeigen bessere elastische Eigenschaften als die des linken Knies (Material von einem Linkshänder stand uns leider nicht zur Verfügung).

3. Auch aus Leichenmaterial lassen sich gewisse Rückschlüsse auf die elastischen Eigenschaften der untersuchten Gewebe ziehen.

4. Durch Austrocknung und postmortale Veränderung werden die elastischen Eigenschaften der untersuchten Gewebe weitgehend verändert, und zwar sehr bald nach ihrer Entnahme aus dem lebenden Körper. Es scheint dabei eine Besserung der Elastizität im physikalischen Sinne einzutreten.

B. Leichenmaterial.

Die folgenden Untersuchungen bringen Ergebnisse von Bändern und Kapselteilen, die jüngeren Kindern post mortem entnommen wurden. Von hauptsächlichem Interesse für uns waren hierbei die Unterschiede in der Elastizität der Ligamente gesunder und rachitisch erkrankter Kinder. Die Diagnose Rhachitis wurde an der Leiche an Hand der üblichen Symptome wie Kraniotabes, offene Fontanelle, Schädelform, Zahnentwicklung, rachitischer Rosenkranz, Epiphysenverdickungen, Deformitäten der Extremitäten und ähnlicher rachitischer Veränderungen gestellt. Unseres Wissens wurden bisher die bei rachitischen Kindern beobachtete Schlaffheit und abnorme Exkursionsfähigkeit der Gelenke auf die selten fehlende Myopathie der Rachitiker (Muskelatonie und -atrophie) zurückgeführt. Aus den vorliegenden Untersuchungen ergibt sich, daß diese Gelenkerscheinungen auf Veränderungen der Elastizität der Ligamente und Kapseln zu beziehen sind, und daß die Ursache der die Knochenveränderungen veranlassenden falschen Belastung die schlechte Elastizität der Gelenkbänder ist.

Tab. VIII zeigt Elastizitätsverhältnisse eines einjährigen Kindes ohne Anzeichen von Rhachitis, das an Tuberkulose gestorben ist.

Die elastische Verschiebung ist hier, gemessen an den Ergebnissen des frischen Materials, ziemlich groß; in Anbetracht aber der geringen Inanspruchnahme des Kniegelenkes und bei Vergleichung der nun

Tabelle VIII.

***Junge Bl. Alter:** 1 J.* Krankheit: Tbc., Kräftezustand: schlecht, verarbeitet: 48 Std. post. mort.

Material: Lig. collat. lat. Größe: 12 : 4 : 1 mm, Gewicht: 150 mg.

Belastung	2	5	10	20	50	100 g
Elast. Verschiebung	0,7	1,3	1,9	2,7	3,4	4,9 mm
Elast. Vollkommenheit	0,5	0,6	1,0	1,2	1,4	2,0 „
Elastizitätsgrenze	unter 2 g					

Material: Lig. collat. med. Größe: 27 : 7 : 1 mm, Gewicht: 250 mg.

Belastung	2	5	10	20	50	100 g
Elast. Verschiebung	1,3	2,0	3,0	4,0	6,3	8,4 mm
Elast. Vollkommenheit	0,6	1,0	1,5	2,0	3,0	3,9 „
Elastizitätsgrenze	unter 2 g					

Material: Stück aus der Vorderseite der Kapsel. Größe: 16 : 2 : 1 mm, Gewicht: 90 mg.

Belastung	2	5	10	20	50	100 g
Elast. Verschiebung	1,9	2,5	2,9	4,0	6,0	8,0 mm
Elast. Vollkommenheit	0,6	1,1	1,3	1,7	2,4	2,8 „
Elastizitätsgrenze	unter 2 g					

folgenden Tabellen rachitischer Kinder doch gering. Selbstverständlich ist ein Vergleich dieser kleinen Verhältnisse mit denen eines Erwachsenen oder älteren Kindes unmöglich. Die elastische Vollkommenheit ist schlecht, ebenso die Elastizitätsgrenze, die weit unter 2 g liegt.

Tabelle IX.

Junge St. **Rhachitis rechts.** *Alter:* $1^3/_4$ *J.* Krankheit: Pneumonie, Kräftezustand: schlecht, gestorben: 24. IV. 21., verarbeitet: 27. IV. 21.

Material: Lig. collat. lat. Größe: 10 : 8 : 2 mm, Gewicht: 200 mg.

Belastung	2	5	10	20	50	100 g
Elast. Verschiebung (Ausschlag)	0,6	1,3	1,9	2,0	4,9	7,1 mm
Elast. Vollkommenheit	0,2	0,3	0,4	0,4	1,2	1,5 „
Elastizitätsgrenze	unter 2 g					

Material: Lig. collat. med. Größe: 45 : 7 : 2 mm, Gewicht: 600 mg.

Belastung	2	5	10	20	50	100 g
Ausschlag	1,4	2,5	3,4	4,6	7,0	9,9 mm
Elast. Vollkommenheit	0,5	0,6	0,8	1,4	1,9	2,5 „
Elastizitätsgrenze	unter 2 g					

Material: Stück aus der Vorderseite der Kapsel. Größe: 18 : 6 : 2 mm, Gewicht: 200 mg.

Belastung	2	5	10	20	50	100 g
Ausschlag	1,6	2,8	4,1	6,0	9,2	13,3 mm
Elast. Vollkommenheit	0,8	1,0	1,4	2,0	2,7	4,0 „
Elastizitätsgrenze	unter 2 g					

Zusammenfassun

Die Ergebnisse vorstehend angeführt Operationen gewonnenem Material, das verarbeitet wurde, lassen sich in folg

1. Auf die elastischen Eigenschaft von hohem Einfluß Alter und Gesc

Ferner sind weibliche Personen g im Nachteil. Naturgemäß sind a auf die elastischen Eigenschafte normalen Individuen unterlege

2. Die Bänder und die K elastische Eigenschaften als Linkshänder stand uns leid

3. Auch aus Leichenm die elastischen Eigensch

4. Durch Austrockn elastischen Eigenschaft und zwar sehr bald Es scheint dabei ein einzutreten.

Die folgend und Kapselt wurden. V Unterschie erkrankte Hand d Schäde verdic tisch rac fä (

eumonie, gestorben :

0 mg.

100	g
12,0	mm
3,2	„

	g
16,0	mm
4,6	„

, sowohl wegen tische Ausschläge, egen des frappanten nie. Dabei handelt es ne Differenz von ca. 3 mm stische Vollkommenheit ist und Gewichte sind beiderseits unter 2 g schlecht.

ältnisse bei den Lig. collat. lateralia X darstellen:

ergleichskurven
linken Kniegelenkes eines rhachitischen Kindes.

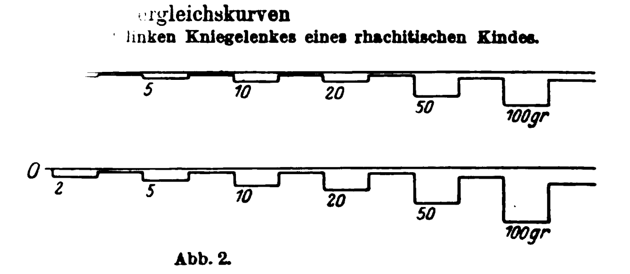


Abb. 2.

rarbeitung erfolgte hier 3 Tage nach dem Tode; das Material s zur Beendigung der Verarbeitung im Gegensatz zum frischen d in ein Stück Haut des betreffenden Individuums eingeschlagen, ie bereits genannten Fehlerquellen möglichst auszuschalten.

Es folgt auf der nächsten Tabelle eine Elastizitätsprüfung bei einem ·leichaltrigen, nichtrachitischen Kind. Leider bestehen zwischen ·d der vorigen Tabelle einen direkten Vergleich doch in Frage ·erschiede der Maße und Gewichte. Das Lig. collat. laterale ·r als schlecht, während das Lig. collat. med. und das ·psel eine deutlich bessere elastische Verschiebung dartun.

Tabelle XI.

Krankheit: Lungentbc., Kräftezustand: mittel, 1. VI. 21.

·röße: 12 : 3 : 1 mm, Gewicht: 180 mg.

.	2	5	10	20	50	100 g
. .	1,4	2,3	4,0	4,5	6,4	9,0 mm
. . .	0,2	1,0	1,2	1,3	1,6	2,0 „
. . . .	unter 2 g					

·ollat. med. Größe: 30 : 4 : 1 mm, Gewicht: 180 mg.

. . . .	2	5	10	20	50	100 g
. . . .	1,3	1,9	2,1	2,7	4,3	6,4 mm
·mmenheit	0,4	0,6	0,7	0,9	1,0	1,4 „
·grenze	unter 2 g.					

·*terial:* Stück aus der Vorderseite der Kapsel. Größe: 12 : 4 : 2 mm, Ge·t: 180 mg.

·lastung	2	5	10	20	50	100 g
Ausschlag	0,5	0,6	0,9	1,9	2,6	4,2 mm
Elast. Vollkommenheit	0,2	0,2	0,5	0,6	—	— „
Elastizitätsgrenze	unter 2 g					

Wir lassen auch hier eine graphische Darstellung eines Bandes, des Lig. collat. mediale, im Vergleich mit demselben Ligament der Tab. X folgen. Man beachte den Gewichts- und Größenunterschied, der die Elastizität des Ligamentes des Rhachitikers noch schlechter erscheinen läßt, aber einen exakten Vergleich natürlich ausschließt.

Vergleichskurven
der Ligamente des Kniegelenkes eines rhachitischen Kindes und eines an Tuberkulose gestorbenen Kindes.

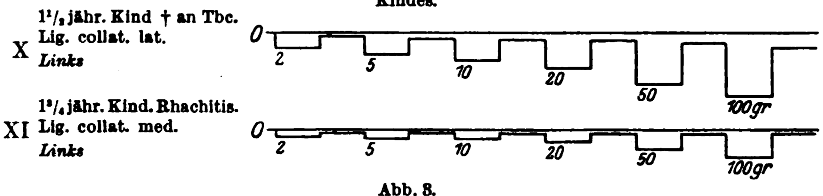


Abb. 8.

Ein rhachitisches Mädchen. Besonders schlechte Elastizitätsverhältnisse beim Lig. collat. laterale, während das Lig. collat. med. und

das Kapselstück im Vergleich zu den beiden folgenden Tabellen etwas älterer Jungen kaum nennenswert schlechter ist. Allerdings waren die Kinder der Tab. XIII u. XIV durch langdauernde Krankheiten (der eine Tuberkulose) stark mitgenommen und dürften jedenfalls keinen annähernd normalen Typ darstellen. Leider fehlte uns Material eines gesunden Kindes gleichen Alters.

Tabelle XII.

Charlotte G. **Rhachitis.** *Alter:* $4^1/_2$ *J.* Krankheit: Pneumonie, Kräftezustand: schlecht, gestorben: 6. VI. 21., verarbeitet: 8. VI. 21.

Material: Lig. collat. lat. Größe: 18 : 6 : 1 mm, Gewicht: 400 g.

Belastung	2	5	10	20	50	100 g
Ausschlag	3,5	5,0	7,6	8,5	12,3	15,8 mm
Elast. Vollkommenheit	2,0	2,7	3,0	3,5	5,2	7,1 „
Elastizitätsgrenze	unter 2 g					

Material: Lig. collat. med. Größe: 38 : 8 : 1 mm, Gewicht: 650 mg.

Belastung	2	5	10	20	50	100 g
Ausschlag	1,7	3,6	5,0	6,9	9,9	12,0 mm
Elast. Vollkommenheit	0,5	0,9	1,2	1,6	2,0	2,8 „
Elastizitätsgrenze	unter 2 g					

Material: Stück aus der Vorderseite der Kapsel. Größe: 20 : 8 : 2 mm, Gewicht: 300 mg.

Belastung	2	5	10	20	50	100 g
Ausschlag	1,0	2,0	3,0	4,1	6,5	9,3 mm
Elast. Vollkommenheit	0,4	0,7	0,9	1,2	1,6	2,7 „
Elastizitätsgrenze	unter 2 g					

Auf der folgenden Tabelle beachte man die relativ gute Elastizität des Lig. collat. lat.

Tabelle XIII.

Junge F. Alter: $5^1/_2$ *J.* Krankheit: Meningitis tbc., Kräftezustand: mäßig gut (norm.), gestorben: 13. II. 22., verarbeitet: 15. II. 22.

Material: Lig. collat. lat. Größe: 20 : 8 : 2 mm, Gewicht: 450 mg.

Belastung	2	5	10	20	50	100 g
Ausschlag	1,6	2,4	3,6	5,6	8,0	10,6 mm
Elast. Vollkommenheit	0,4	0,6	1,0	1,3	1,8	3,3 „
Elastizitätsgrenze	unter 2 g					

Material: Lig. collat. med. Größe: 60 : 4 : 1 mm, Gewicht: 620 mg.

Belastung	2	5	10	20	50	100 g
Ausgleich	1,2	3,3	4,3	5,8	7,9	10,5 mm
Elast. Vollkommenheit	0,4	1,1	1,3	1,4	2,1	3,5 „
Elastizitätsgrenze	unter 2 g					

Material: Stück aus der Vorderseite der Kapsel. Größe: 40 : 7 : 2 mm, Gewicht: 400 mg.

Belastung	2	5	10	20	50	100 g
Ausschlag	1,2	3,5	4,3	5,1	7,4	9,9 mm
Elast. Vollkommenheit	0,3	0,5	0,6	0,9	1,4	2,5 „
Elastizitätsgrenze	unter 2 g					

Graphisch stellt sich das Ergebnis der Tab. XII und XIII folgendermaßen dar:

Vergleichskurven
der Bänder des Kniegelenkes eines rachitischen Mädchens und eines an Meningitis verstorbenen Jungen.

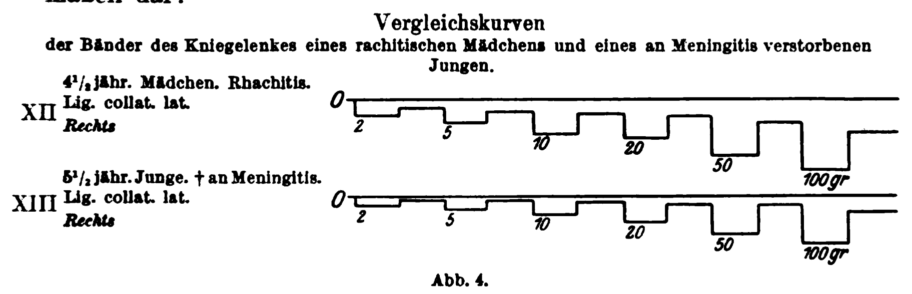


Abb. 4.

Die nächste Tabelle zeigt die etwas schlechteren Verhältnisse bei einem sehr heruntergekommenen Jungen etwa gleichen Alters an. Es finden sich allerdings nur geringe Unterschiede gegen Tab. XIII, die hauptsächlich die Ergebnisse der elastischen Verschiebung betreffen.

Tabelle XIV.

Junge K. Alter: ½ *J.* Krankheit: Pneumonie, Kräftezustand: schlecht, verarbeitet: 48 Std. post. mort.

Material: Lig. collat. lat. Größe: 20 : 7 : 1 mm, Gewicht: 200 g.

Belastung	2	5	10	20	50	100 g
Ausschlag	1,1	1,7	3,0	4,5	7,0	10,8 mm
Elast. Vollkommenheit	0,5	0,5	0,7	1,2	1,6	3,0 „
Elastizitätsgrenze	unter 2 g					

Material: Lig. collat. med. Größe: 44 : 9 : 2 mm, Gewicht: 450 mg.

Belastung	2	5	10	20	50	100 g
Ausschlag	2,0	3,2	4,7	6,3	9,3	12,6 mm
Elast. Vollkommenheit	0,6	1,2	1,4	1,7	2,3	3,3 „.
Elastizitätsgrenze	unter 2 g					

Material: Stück aus der Vorderseite der Kapsel. Größe: 15 : 5 : 4 mm, Gewicht: 140 mg.

Belastung	2	5	10	20	50	100 g
Ausschlag	1,6	2,0	3,5	4,4	7,0	9,6 mm
Elast. Vollkommenheit	0,5	0,7	1,2	1,7	1,9	2,6 „
Elastizitätsgrenze	unter 2 g.					

Tab. XV bietet die Ergebnisse eines rhachitischen Kindes höheren Alters. Man bemerkt trotz größerer und schwererer Untersuchungs-

Tabelle XV.

Junge St. **Rhachitis.** *Alter: 8 J.* Krankheit: Sepsis, Kräftezustand: schlecht, verarbeitet: 48 Std. post. mort.

Material: Lig. collat. lat. Größe: 20 : 8 : 2 mm, Gewicht: 450 mg.

Belastung	2	5	10	20	50	100 g
Ausschlag	2,0	3,3	3,9	4,9	6,3	8,4 mm
Elast. Vollkommenheit	1,3	1,4	1,7	2,0	2,7	3,6 „
Elastizitätsgrenze	unter 2 g					

Material: Stück aus der vorderen Kapsel. Größe: 18 : 9 : 1 mm, Gewicht: 410 mg.

Belastung	2	5	10	20	50	100 g
Elast. Verschiebung (Ausschlag)	6,6	9,4	11,1	13,4	15,7	18,4 mm
Elast. Vollkommenheit	1,6	1,6	2,1	3,2	3,7	5,4 „
Elastizitätsgrenze	weit unter 2 g					

Vorliegendes Material wurde von uns nun in der feuchten Kammer 48 Stunden aufbewahrt und dann nochmals untersucht.

Trotz der feuchten Kammer hat das Gewicht der einzelnen Stücke abgenommen, ist also eine Austrocknung des Gewebes vor sich gegangen. Bei der Messung ergibt sich dabei auf Tab. VII eine scheinbare Besserung der physikalischen Elastizität.

Tabelle VII.

Herr J. Alter: 17 J. Krankheit: Poliomyelit. ant., Kräftezustand: sehr schwächlich, operiert und verarbeitet. 48 h post. op.

Material: Lig. collat. lat. Größe: 34 × 8 × 2 mm, Gewicht: 830 mg.

Belastung	2	5	10	20	50	100 g
Elast. Verschiebung (Ausschlag)	1,1	3,6	6,7	10,0	19,8 mm	unmeßbar
Elast. Vollkommenheit	0,6	1,4	2,9 mm	unmeßbar		ungenau
Elastizitätsgrenze	unter 2 g					

Material: Lig. collat. mediale. Größe: 86 × 12 × 2 mm, Gewicht: 1740 mg.

Belastung	2	5	10	20	50	100 g
Elast. Verschiebung (Ausschlag)	1,9	3,9	5,9	8,6	13,4	19,5 mm
Elast. Vollkommenheit	0,9	1,6	2,0	2,4	4,0	6,4 „
Elastizitätsgrenze	unter 2 g					

Material: Stück aus der Vorderseite der Kapsel. Größe: 18 × 9 × 1 mm, Gewicht: 380 mg.

Belastung	2	5	10	20	50	100 g
Elast. Verschiebung (Ausschlag)	0,6	0,8	1,2	2,7	4,0	5,9 mm
Elast. Vollkommenheit	0,3	0,3	0,4	0,6	1,4	1,9 „
Elastizitätsgrenze	unter 2 g					

Ohne Zweifel ist diese scheinbare Verbesserung der Elastizitätsverhältnisse auf postmortale Gewebsveränderungen zurückzuführen, vielleicht zum großen Teil auf die im Gewichtsunterschied ausgedrückte Eintrocknung. Die elastische Verschiebung und die elastische Vollkommenheit sind hier auch äußerst schlecht, im ganzen *in ihrem Verhältnis proportional der Elastizität des frischgewonnenen untersuchten Materiales.* Dieser Umstand macht wahrscheinlich, daß auch vom Leichenmaterial aus mit einer gewissen Berechtigung Rückschlüsse auf die elastischen Eigenschaften des lebenden Gewebes, zum mindesten auf ihr Verhältnis zwischen elastischer Verschiebung und elastischer Vollkommenheit gemacht werden können.

Im ganzen zeigt dieser Versuch den großen Unterschied in der Elastizität des geübten, in ständiger Arbeitsleistung befindlichen Ge-

webes gegenüber dem inaktiven Gewebe; hieraus ergeben sich bereits oben erwähnte praktische Folgerungen für die plastische Chirurgie.

Zum besseren Überblick lassen wir hier eine kurze graphische, vergleichende Darstellung der vorstehend angeführten Untersuchungen folgen. Sie entspricht möglichst genau dem Original und ist ohne weitere Erläuterung verständlich.

Vergleichskurven.

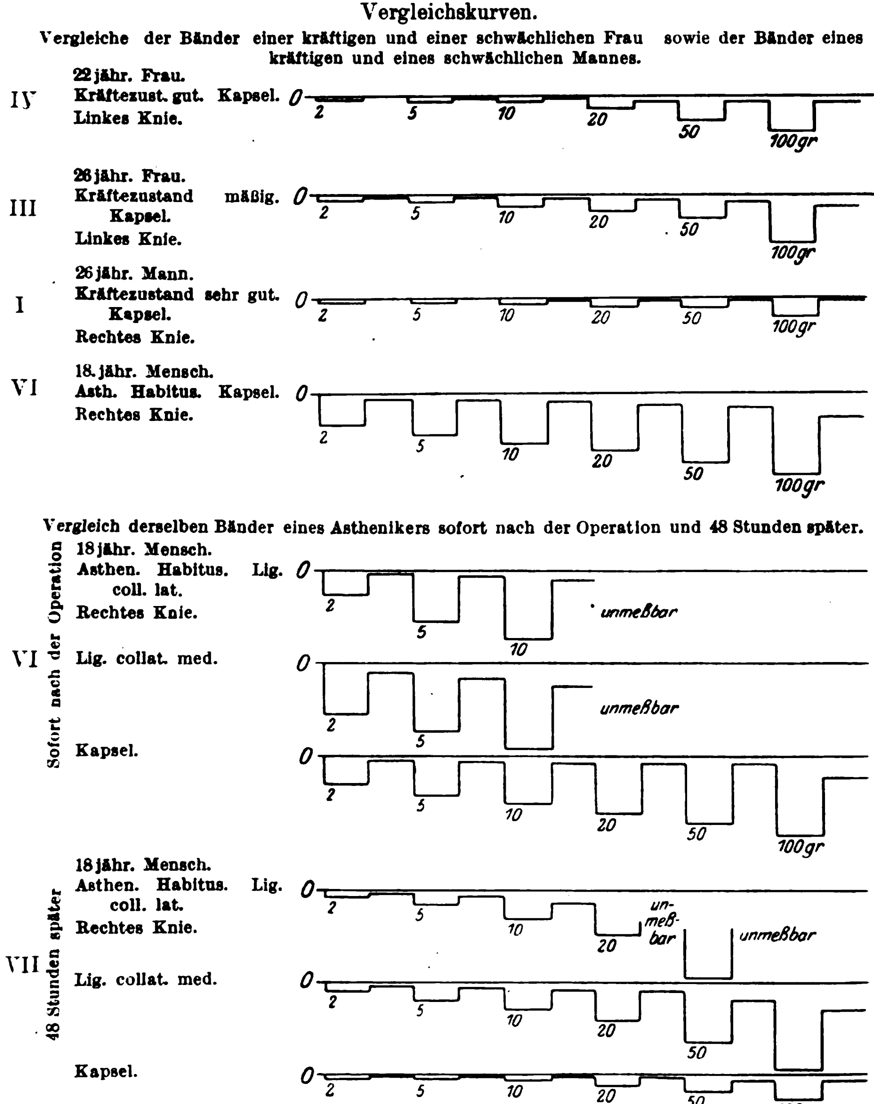


Abb. 1.

Zusammenfassung.

Die Ergebnisse vorstehend angeführter Untersuchungen an durch Operationen gewonnenem Material, das in den meisten Fällen frisch verarbeitet wurde, lassen sich in folgenden Sätzen zusammenfassen:

1. Auf die elastischen Eigenschaften der untersuchten Gewebe sind von hohem Einfluß Alter und Geschlecht sowie Allgemeinzustand.

Ferner sind weibliche Personen gegenüber gleichalterigen, männlichen im Nachteil. Naturgemäß sind asthenische Individuen auch in bezug auf die elastischen Eigenschaften ihrer Ligamente und Gelenkkapseln normalen Individuen unterlegen.

2. Die Bänder und die Kapsel des rechten Knies zeigen bessere elastische Eigenschaften als die des linken Knies (Material von einem Linkshänder stand uns leider nicht zur Verfügung).

3. Auch aus Leichenmaterial lassen sich gewisse Rückschlüsse auf die elastischen Eigenschaften der untersuchten Gewebe ziehen.

4. Durch Austrocknung und postmortale Veränderung werden die elastischen Eigenschaften der untersuchten Gewebe weitgehend verändert, und zwar sehr bald nach ihrer Entnahme aus dem lebenden Körper. Es scheint dabei eine Besserung der Elastizität im physikalischen Sinne einzutreten.

B. Leichenmaterial.

Die folgenden Untersuchungen bringen Ergebnisse von Bändern und Kapselteilen, die jüngeren Kindern post mortem entnommen wurden. Von hauptsächlichem Interesse für uns waren hierbei die Unterschiede in der Elastizität der Ligamente gesunder und rachitisch erkrankter Kinder. Die Diagnose Rhachitis wurde an der Leiche an Hand der üblichen Symptome wie Kraniotabes, offene Fontanelle, Schädelform, Zahnentwicklung, rachitischer Rosenkranz, Epiphysenverdickungen, Deformitäten der Extremitäten und ähnlicher rachitischer Veränderungen gestellt. Unseres Wissens wurden bisher die bei rachitischen Kindern beobachtete Schlaffheit und abnorme Exkursionsfähigkeit der Gelenke auf die selten fehlende Myopathie der Rachitiker (Muskelatonie und -atrophie) zurückgeführt. Aus den vorliegenden Untersuchungen ergibt sich, daß diese Gelenkerscheinungen auf Veränderungen der Elastizität der Ligamente und Kapseln zu beziehen sind, und daß die Ursache der die Knochenveränderungen veranlassenden falschen Belastung die schlechte Elastizität der Gelenkbänder ist.

Tab. VIII zeigt Elastizitätsverhältnisse eines einjährigen Kindes ohne Anzeichen von Rhachitis, das an Tuberkulose gestorben ist.

Die elastische Verschiebung ist hier, gemessen an den Ergebnissen des frischen Materials, ziemlich groß; in Anbetracht aber der geringen Inanspruchnahme des Kniegelenkes und bei Vergleichung der nun

Tabelle VIII.

Junge Bl. Alter: 1 J. Krankheit: Tbc., Kräftezustand: schlecht, verarbeitet: 48 Std. post. mort.

Material: Lig. collat. lat. Größe: 12 : 4 : 1 mm, Gewicht: 150 mg.

Belastung	2	5	10	20	50	100 g
Elast. Verschiebung	0,7	1,3	1,9	2,7	3,4	4,9 mm
Elast. Vollkommenheit	0,5	0,6	1,0	1,2	1,4	2,0 „
Elastizitätsgrenze	unter 2 g					

Material: Lig. collat. med. Größe: 27 : 7 : 1 mm, Gewicht: 250 mg.

Belastung	2	5	10	20	50	100 g
Elast. Verschiebung	1,3	2,0	3,0	4,0	6,3	8,4 mm
Elast. Vollkommenheit	0,6	1,0	1,5	2,0	3,0	3,9 „
Elastizitätsgrenze	unter 2 g					

Material: Stück aus der Vorderseite der Kapsel. Größe: 16 : 2 : 1 mm, Gewicht: 90 mg.

Belastung	2	5	10	20	50	100 g
Elast. Verschiebung	1,9	2,5	2,9	4,0	6,0	8,0 mm
Elast. Vollkommenheit	0,6	1,1	1,3	1,7	2,4	2,8 „
Elastizitätsgrenze	unter 2 g					

folgenden Tabellen rachitischer Kinder doch gering. Selbstverständlich ist ein Vergleich dieser kleinen Verhältnisse mit denen eines Erwachsenen oder älteren Kindes unmöglich. Die elastische Vollkommenheit ist schlecht, ebenso die Elastizitätsgrenze, die weit unter 2 g liegt.

Tabelle IX.

Junge St. **Rhachitis rechts.** *Alter: 1¾ J.* Krankheit: Pneumonie, Kräftezustand: schlecht, gestorben: 24. IV. 21., verarbeitet: 27. IV. 21.

Material: Lig. collat. lat. Größe: 10 : 8 : 2 mm, Gewicht: 200 mg.

Belastung	2	5	10	20	50	100 g
Elast. Verschiebung (Ausschlag)	0,6	1,3	1,9	2,0	4,9	7,1 mm
Elast. Vollkommenheit	0,2	0,3	0,4	0,4	1,2	1,5 „
Elastizitätsgrenze	unter 2 g					

Material: Lig. collat. med. Größe: 45 : 7 : 2 mm, Gewicht: 600 mg.

Belastung	2	5	10	20	50	100 g
Ausschlag	1,4	2,5	3,4	4,6	7,0	9,9 mm
Elast. Vollkommenheit	0,5	0,6	0,8	1,4	1,9	2,5 „
Elastizitätsgrenze	unter 2 g					

Material: Stück aus der Vorderseite der Kapsel. Größe: 18 : 6 : 2 mm, Gewicht: 200 mg.

Belastung	2	5	10	20	50	100 g
Ausschlag	1,6	2,8	4,1	6,0	9,2	13,3 mm
Elast. Vollkommenheit	0,8	1,0	1,4	2,0	2,7	4,0 „
Elastizitätsgrenze	unter 2 g					

Tabelle X.

Junge St. **Rhachitis links.** *Alter:* $1^3/_4$ *J.* Krankheit: Pneumonie, gestorben: 24. IV. 21., verarbeitet: 27. IV. 21.

Material: Lig. collat. lat. Größe: 10 : 9 : 2 mm, Gewicht: 200 mg.

Belastung	2	5	10	20	50	100 g
Elast. Verschiebung (Ausschlag)	1,6	2,6	3,7	4,9	7,6	12,0 mm
Elast. Vollkommenheit	0,4	0,6	0,8	1,0	1,7	3,2 „
Elastizitätsgrenze	unter 2 g					

Material: Lig. collat. med. Größe: 45 : 7 : 2 mm, Gewicht: 550 mg.

Belastung	2	5	10	20	50	100 g
Ausschlag	3,0	4,7	6,0	7,0	11,0	13,9 mm
Elast. Vollkommenheit	0,7	1,0	1,5	1,6	2,0	3,3 „
Elastizitätsgrenze	unter 2 g					

Material: Stück aus der Vorderseite der Kapsel. Größe: 15 : 8 : 2 mm, Gewicht: 180 mg.

Belastung	2	5	10	20	50	100 g
Ausschlag	2,5	4,2	6,0	8,4	12,3	16,0 mm
Elast. Vollkommenheit	1,2	1,7	1,9	2,6	3,4	4,6 „
Elastizitätsgrenze	unter 2 g					

Diese beiden Tabellen sind besonders interessant, sowohl wegen der schlechten Elastizitätsverhältnisse (starke elastische Ausschläge, schlechte elastische Vollkommenheit) als auch wegen des frappanten Unterschiedes zwischen linkem und rechtem Knie. Dabei handelt es sich z. B. bei einer Belastung von 100 g um eine Differenz von ca. 3 mm bei der elastischen Verschiebung; die elastische Vollkommenheit ist links ebenfalls bedeutend schlechter. Maße und Gewichte sind beiderseits annähernd gleich. Elastizitätsgrenze unter 2 g schlecht.

Graphisch würden sich diese Verhältnisse bei den Lig. collat. lateralia rechts und links in Kurve IX u. X darstellen:



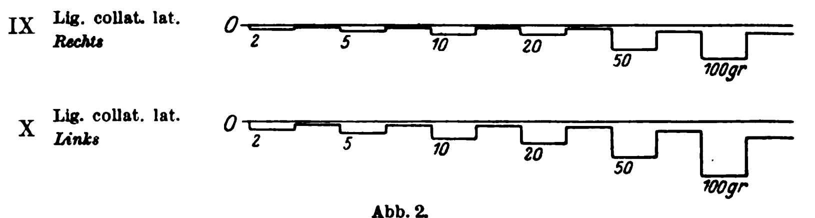


Abb. 2.

Die Verarbeitung erfolgte hier 3 Tage nach dem Tode; das Material wurde bis zur Beendigung der Verarbeitung im Gegensatz zum frischen Material in ein Stück Haut des betreffenden Individuums eingeschlagen, um die bereits genannten Fehlerquellen möglichst auszuschalten.

Es folgt auf der nächsten Tabelle eine Elastizitätsprüfung bei einem etwa gleichaltrigen, nichtrachitischen Kind. Leider bestehen zwischen dieser und der vorigen Tabelle einen direkten Vergleich doch in Frage stellende Unterschiede der Maße und Gewichte. Das Lig. collat. laterale erweist sich hier als schlecht, während das Lig. collat. med. und das Stück aus der Kapsel eine deutlich bessere elastische Verschiebung und Vollkommenheit dartun.

Tabelle XI.

Mädchen R. Alter $1^1/_2$ J. Krankheit: Lungentbc., Kräftezustand: mittel, gestorben: 30. V. 21., verarbeitet: 1. VI. 21.

Material: Lig. collat. lat. Größe: 12 : 3 : 1 mm, Gewicht: 180 mg.

Belastung	2	5	10	20	50	100 g
Ausschlag	1,4	2,3	4,0	4,5	6,4	9,0 mm
Elast. Vollkommenheit	0,2	1,0	1,2	1,3	1,6	2,0 „
Elastizitätsgrenze	unter 2 g					

Material: Lig. collat. med. Größe: 30 : 4 : 1 mm, Gewicht: 180 mg.

Belastung	2	5	10	20	50	100 g
Ausschlag	1,3	1,9	2,1	2,7	4,3	6,4 mm
Elast. Vollkommenheit	0,4	0,6	0,7	0,9	1,0	1,4 „
Elastizitätsgrenze	unter 2 g.					

Material: Stück aus der Vorderseite der Kapsel. Größe: 12 : 4 : 2 mm, Gewicht: 180 mg.

Belastung	2	5	10	20	50	100 g
Ausschlag	0,5	0,6	0,9	1,9	2,6	4,2 mm
Elast. Vollkommenheit	0,2	0,2	0,5	0,6	—	— „
Elastizitätsgrenze	unter 2 g					

Wir lassen auch hier eine graphische Darstellung eines Bandes, des Lig. collat. mediale, im Vergleich mit demselben Ligament der Tab. X folgen. Man beachte den Gewichts- und Größenunterschied, der die Elastizität des Ligamentes des Rhachitikers noch schlechter erscheinen läßt, aber einen exakten Vergleich natürlich ausschließt.

Vergleichskurven

der Ligamente des Kniegelenkes eines rhachitischen Kindes und eines an Tuberkulose gestorbenen Kindes.

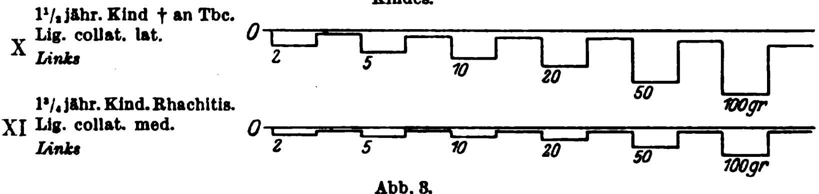


Abb. 8.

Ein rhachitisches Mädchen. Besonders schlechte Elastizitätsverhältnisse beim Lig. collat. laterale, während das Lig. collat. med. und

das Kapselstück im Vergleich zu den beiden folgenden Tabellen etwas älterer Jungen kaum nennenswert schlechter ist. Allerdings waren die Kinder der Tab. XIII u. XIV durch langdauernde Krankheiten (der eine Tuberkulose) stark mitgenommen und dürften jedenfalls keinen annähernd normalen Typ darstellen. Leider fehlte uns Material eines gesunden Kindes gleichen Alters.

Tabelle XII.

Charlotte G. **Rhachitis.** *Alter:* $4^1/_2$ *J.* Krankheit: Pneumonie, Kräftezustand: schlecht, gestorben: 6. VI. 21., verarbeitet: 8. VI. 21.

Material: Lig. collat. lat. Größe: 18 : 6 : 1 mm, Gewicht: 400 g.

Belastung	2	5	10	20	50	100 g
Ausschlag	3,5	5,0	7,6	8,5	12,3	15,8 mm
Elast. Vollkommenheit	2,0	2,7	3,0	3,5	5,2	7,1 „
Elastizitätsgrenze	unter 2 g					

Material: Lig. collat. med. Größe: 38 : 8 : 1 mm, Gewicht: 650 mg.

Belastung	2	5	10	20	50	100 g
Ausschlag	1,7	3,6	5,0	6,9	9,9	12,0 mm
Elast. Vollkommenheit	0,5	0,9	1.2	1,6	2,0	2,8 „
Elastizitätsgrenze	unter 2 g					

Material: Stück aus der Vorderseite der Kapsel. Größe: 20 : 8 : 2 mm, Gewicht: 300 mg.

Belastung	2	5	10	20	50	100 g
Ausschlag	1,0	2,0	3,0	4,1	6,5	9,3 mm
Elast. Vollkommenheit	0,4	0,7	0,9	1,2	1,6	2,7 „
Elastizitätsgrenze	unter 2 g					

Auf der folgenden Tabelle beachte man die relativ gute Elastizität des Lig. collat. lat.

Tabelle XIII.

Junge F. Alter: $5^1/_2$ *J.* Krankheit: Meningitis tbc., Kräftezustand: mäßig gut (norm.), gestorben: 13. II. 22., verarbeitet: 15. II. 22.

Material: Lig. collat. lat. Größe: 20 : 8 : 2 mm, Gewicht: 450 mg.

Belastung	2	5	10	20	50	100 g
Ausschlag	1,6	2,4	3,6	5,6	8,0	10,6 mm
Elast. Vollkommenheit	0,4	0,6	1,0	1,3	1,8	3,3 „
Elastizitätsgrenze	unter 2 g					

Material: Lig. collat. med. Größe: 60 : 4 : 1 mm, Gewicht: 620 mg.

Belastung	2	5	10	20	50	100 g
Ausgleich	1,2	3,3	4,3	5,8	7,9	10,5 mm
Elast. Vollkommenheit	0,4	1,1	1,3	1,4	2,1	3,5 „
Elastizitätsgrenze	unter 2 g					

Material: Stück aus der Vorderseite der Kapsel. Größe: 40 : 7 : 2 mm, Gewicht: 400 mg.

Belastung	2	5	10	20	50	100 g
Ausschlag	1,2	3,5	4,3	5,1	7,4	9,9 mm
Elast. Vollkommenheit	0,3	0,5	0,6	0,9	1,4	2,5 „
Elastizitätsgrenze	unter 2 g					

Graphisch stellt sich das Ergebnis der Tab. XII und XIII folgendermaßen dar:

Vergleichskurven
der Bänder des Kniegelenkes eines rachitischen Mädchens und eines an Meningitis verstorbenen Jungen.

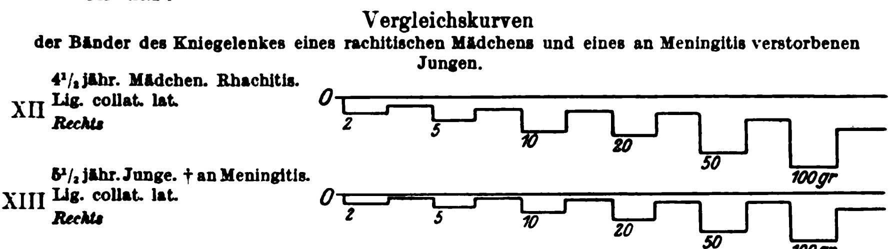


Abb. 4.

Die nächste Tabelle zeigt die etwas schlechteren Verhältnisse bei einem sehr heruntergekommenen Jungen etwa gleichen Alters an. Es finden sich allerdings nur geringe Unterschiede gegen Tab. XIII, die hauptsächlich die Ergebnisse der elastischen Verschiebung betreffen.

Tabelle XIV.

Junge K. Alter: $^1/_2$ *J.* Krankheit: Pneumonie, Kräftezustand: schlecht, verarbeitet: 48 Std. post. mort.

Material: Lig. collat. lat. Größe: 20 : 7 : 1 mm, Gewicht: 200 g.

Belastung	2	5	10	20	50	100 g
Ausschlag	1,1	1,7	3,0	4,5	7,0	10,8 mm
Elast. Vollkommenheit	0,5	0,5	0,7	1,2	1,6	3,0 „
Elastizitätsgrenze	unter 2 g					

Material: Lig. collat. med. Größe: 44 : 9 : 2 mm, Gewicht: 450 mg.

Belastung	2	5	10	20	50	100 g
Ausschlag	2,0	3,2	4,7	6,3	9,3	12,6 mm
Elast. Vollkommenheit	0,6	1,2	1,4	1,7	2,3	3,3 „.
Elastizitätsgrenze	unter 2 g					

Material: Stück aus der Vorderseite der Kapsel. Größe: 15 : 5 : 4 mm, Gewicht: 140 mg.

Belastung	2	5	10	20	50	100 g
Ausschlag	1,6	2,0	3,5	4,4	7,0	9,6 mm
Elast. Vollkommenheit	0,5	0,7	1,2	1,7	1,9	2,6 „
Elastizitätsgrenze	unter 2 g.					

Tab. XV bietet die Ergebnisse eines rhachitischen Kindes höheren Alters. Man bemerkt trotz größerer und schwererer Untersuchungs-

Tabelle XV.

Junge St. **Rhachitis.** *Alter: 8 J.* Krankheit: Sepsis, Kräftezustand: schlecht, verarbeitet: 48 Std. post. mort.

Material: Lig. collat. lat. Größe: 20 : 8 : 2 mm, Gewicht: 450 mg.

Belastung	2	5	10	20	50	100 g
Ausschlag	2,0	3,3	3,9	4,9	6,3	8,4 mm
Elast. Vollkommenheit	1,3	1,4	1,7	2,0	2,7	3,6 „
Elastizitätsgrenze	unter 2 g					

Material: Lig. collat. med. Größe: 50 : 8 : 2 mm, Gewicht: 950 mg.

Belastung	2	5	10	20	50	100	g
Ausschlag	1,4	2,7	4,1	6,2	10,3	15,5	mm
Elast. Vollkommenheit	0,6	1,5	1,9	3,2	6,0	9,3	„
Elastizitätsgrenze	unter 2 g						

Material: Stück aus der Vorderseite der Kapsel. Größe: 16 : 6 : 1 mm, Gewicht: 200 mg.

Belastung	2	5	10	20	50	100	g
Ausschlag	1,5	2,1	2,9	3,7	4,7	6,0	mm
Elast. Vollkommenheit	0,4	0,6	1,2	1,5	2,2	2,7	„
Elastizitätsgrenze	unter 2 g						

objekte teilweise schlechtere Resultate als auf Tab. XIII; besonders sichtbar am Lig. collat. mediale.

Damit ist unser Material an Untersuchungen kindlicher Bänder und Kapselteile erschöpft. Das Ergebnis läßt sich kurz zusammenfassen in zwei Sätze:

Durch lange Krankheiten erschöpfte, insbesondere jedoch rhachitische Kinder zeigen eine bedeutend schlechtere Elastizität als annähernd normale.

Ein Fall (Tab. IX u. X) scheint auch bei Leichenmaterial die schlechtere Elastizität des links gewonnenen Materials gegen das des rechten Knies darzulegen.

Untersuchungen am Leichenmaterial Erwachsener.

Tabelle XVI.

Herr F. **Links.** *Alter: 42 J.* Krankheit: Meningitis, Kräftezustand: sehr gut, gestorben: 15. VI. 23. 1h p. m., verarbeitet: 16. VI. 23.

Material: Lig. collat. lat. Größe: 25 × 8 × 2 mm, Gewicht: 400 mg.

Belastung	2	5	10	20	50	100	g
Ausschlag	0,7	2,1	4,6	8,9	13,6	16,0	mm
Elast. Vollkommenheit	—	—	0,4	1,3	2,0	2,6	„
Elastizitätsgrenze	zwischen 5 u. 10 g						

Material: Lig. collat. med. Größe: 60 × 10 × 2 mm, Gewicht: 2100 mg.

Belastung	2	5	10	20	50	100	g
Ausschlag	0,9	2,6	3,9	5,4	8,2	13,0	mm
Elast. Vollkommenheit	—	—	0,9	1,1	1,7	2,4	„
Elastizitätsgrenze	zwischen 5 u. 10 g.						

Material: Stück aus der Kapsel. Größe: 50 × 10 × 1 mm, Gewicht: 1200 mg.

Belastung	2	5	10	20	50	100	g
Ausschlag	0,9	2,9	3,5	6,5	11,6	11,0	mm
Elast. Vollkommenheit	—	—	—	0,3	1,7	3,1	„
Elastizitätsgrenze	zwischen 10 u. 20 g.						

Wir bringen auf den Tab. XVI und XVII die besten uns vorliegenden Ergebnisse bei der Untersuchung von Leichenmaterial. Auffallend gut

ist die elastische Vollkommenheit, ***die bei dem Material des rechten Knies noch bedeutend besser ausfällt als links.*** Die Elastizitätsgrenze liegt hier teilweise zwischen 20 und 50 g Belastung, also sehr weit. Wir möchten die Elastizitätsverhältnisse bei diesem kräftigen Manne als normale hinstellen und sie für die folgenden Tabellen als Vergleichsobjekt benutzen.

Tabelle XVII.

Herr F. **Rechts.** *Alter: 42 J.* Krankheit: Meningitis, Kräftezustand: sehr gut, gestorben: 15. VI. 23. 1[h], verarbeitet: 16. VI. 23.

Material: Lig. collat. lat. Größe: 25 × 8 × 2 mm, Gewicht: 400 mg.

Belastung	2	5	10	20	50	100 g
Ausschlag	0,4	0,9	2,0	3,6	6,2	9,8 mm
Elast. Vollkommenheit	—	—	—	—	0,6	1,3 „
Elastizitätsgrenze	zwischen 20 u. 50 g					

Material: Lig. collat. med. Größe: 60 × 10 × 2 mm, Gewicht: 2100 mg.

Belastung	2	5	10	20	50	100 g
Ausschlag	—	0,1	0,4	1,6	4,7	8,5 mm
Elast. Vollkommenheit	—	—	—	0,4	0,9	1,7 „
Elastizitätsgrenze	zwischen 10 u. 20 g					

Material: Stück aus der Kapsel. Größe: 50 × 10 × 1 mm, Gewicht: 1200 mg.

Belastung	2	5	10	20	50	100 g
Ausschlag	0,8	1,5	2,4	5,3	9,6	12,8 mm
Elast. Vollkommenheit	—	—	—	—	0,1	0,9 „
Elastizitätsgrenze	zwischen 20 u. 50 g					

Bei der nächsten Tabelle wird uns gleich der ungünstige Einfluß langdauernder, aufreibender Krankheiten vor Augen geführt. Das Material stammt von einem 40jährigen Phtisiker. Der Ausschlag ist zwar teilweise geringer als auf Tab. XVII, dafür aber die elastische Vollkommenheit äußerst schlecht, die Elastizitätsgrenze dauernd unter 2 g.

Tabelle XVIII.

Herr B. **Phtis. Habitus.** *Alter: 40 J.* Krankheit: Tbc. pulm., Kräftezustand: mäßig, gestorben: 29. III. 21., verarbeitet: 30. III. 21.

Material: Lig. collat. lat. Größe: 24 × 7 × 2 mm, Gewicht: 350 mg.

Belastung	2	5	10	20	50	100 g
Ausschlag	1,2	1,9	2,5	3,7	6,0	7,5 mm
Elast. Vollkommenheit	0,5	0,7	1,0	1,4	2,0	3,7 „
Elastizitätsgrenze	unter 2 g					

Material: Lig. collat. med. Größe: 64 × 11 × 2 mm, Gewicht: 1800 mg.

Belastung	2	5	10	20	50	100 g
Ausschlag	1,4	2,0	2,8	3,6	5,0	7,0 mm
Elast. Vollkommenheit	0,4	0,7	0,9	1,0	1,5	2,3 „
Elastizitätsgrenze	unter 2 g					

Material: Stück aus der Kapsel. Größe: 40 × 6 × 1 mm, Gewicht: 750 mg.

Belastung	2	5	10	20	50	100 g
Ausschlag	2,0	3,5	4,2	6,1	9,3	12,6 mm
Elast. Vollkommenheit	0,8	1,3	1,5	1,9	2,8	4,2 „
Elastizitätsgrenze	unter 2 g					

Auf Tab. XIX folgt wiederum Material eines asthenischen, jugendlichen Menschen mit schlechten elastischen Eigenschaften.

Tabelle XIX.

Junger Mensch. Alter: 18 J. Krankheit: Lommotio, Kräftezustand: schlecht, gestorben: 18. IX. 23., verarbeitet: 20. IX. 23.

Material: Lig. collat. lat. Größe: 25 × 7 × 2 mm, Gewicht: 500 mg.

Belastung	2	5	10	20	50	100 g
Ausschlag	1,6	3,1	4,0	5,6	8,1	18,0 mm
Elast. Vollkommenheit	1,0	1,4	1,9	2,5	3,9	— „
Elastizitätsgrenze	unter 2 g					

Material: Lig. callat. med. Größe: 60 × 10 × 2 mm, Gewicht: 1800 mg.

Belastung	2	5	10	20	50	100 g
Ausschlag	1,0	3,0	8,7	10,0	13,5	17,0 mm
Elast. Vollkommenheit	0,6	1,4	2,0	3,1	4,9	5,2 „
Elastizitätsgrenze	unter 2 g					

Material: Stück aus der Kapsel. Größe: 30 × 6 × 2 mm, Gewicht: 600 mg.

Belastung	2	5	10	20	50	100 g
Ausschlag	1,6	4,2	5,8	9,0	13,4	16,0 mm
Elast. Vollkommenheit	0,9	1,2	1,5	2,0	3,0	— „
Elastizitätsgrenze	unter 2 g					

Die elastische Vollkommenheit ist hier noch schlechter wie auf Tab. XVIII.

Diesen beiden Tabellen gegenüber haben wir auf Tab. XX bei einem jungen kräftigen Mann eine gute Elastizität. Zwar ist die elastische Verschiebung immer noch groß, doch überraschen die Ergebnisse der elastischen Vollkommenheit und der Elastizitätsgrenze.

Tabelle XX.

Herr Schn. **Rechts.** *Alter: ca. 20 J.* Krankheit: Lysolgiftung, Kräftezustand: gut, gestorben: 25. III. 21., verarbeitet: 27. III. 21.

Material: Lig. collat. lat. Größe: 25 × 6 × 2 mm, Gewicht: 300 mg.

Belastung	2	5	10	20	50	100 g
Ausschlag	1,0	1,6	2,4	3,4	5,2	7,0 mm
Elast. Vollkommenheit	—	0,1	0,2	0,4	0,5	— „
Elastizitätsgrenze	zwischen 2 u. 5 g.					

Material: Lig. collat. med. Größe: 60 × 10 × 2 mm, Gewicht: 1900 mg.

Belastung	2	5	10	20	50	100 g
Ausschlag	0,6	1,1	1,6	2,9	4,5	6,9 mm
Elast. Vollkommenheit	—	—	0,2	0,5	0,8	1,3 „
Elastizitätsgrenze	zwischen 5 u. 10 g					

Material: Stück aus dem vorderen Kapselteil. Größe: 20 × 6 × 1 mm, Gewicht: 250 mg.

Belastung	2	5	10	20	50	100 g
Ausschlag	1,5	2,0	3,0	3,8	5,5	7,6 mm
Elast. Vollkommenheit	0,1	0,5	0,9	1,0	1,2	1,7 „
Elastizitätsgrenze	unter 2 g					

Tabelle XXI.

Herr Schn. **Links.** *Alter: ca. 20 J.* Krankheit: Lysolgiftung., Kräftezustand: gut, gestorben: 24. III. 21., verarbeitet: 27. III. 21.

Material: Lig. collat. lat. Größe: 25 × 7 × 2 mm, Gewicht: 320 mg.

Belastung	2	5	10	20	50	100 g
Ausschlag	1,2	1,9	3,1	4,2	7,3	10,1 mm
Elast. Vollkommenheit	0,1	0,3	0,5	0,6	1,4	2,0 „
Elastizitätsgrenze	unter 2 g					

Material: Lig. collat. med. Größe: 60 × 10 × 2 mm, Gewicht: 1850 mg.

Belastung	2	5	10	20	50	100 g
Ausschlag	1,4	2,3	3,4	5,6	8,8	11,2 mm
Elast. Vollkommenheit	0,6	0,7	1,0	2,0	3,1	4,0 „
Elastizitätsgrenze	unter 2 g.					

Material: Stück aus der Vorderseite der Kapsel. Größe: 60 × 10 × 2 mm Gewicht: 270 mg.

Belastung	2	5	10	20	50	100 g
Ausschlag	1,1	2,4	3,5	5,6	9,6	13,9 mm
Elast. Vollkommenheit	0,1	0,3	0,6	1,0	1,2	2,2 „
Elastizitätsgrenze	unter 2 g					

Interessant sind hier wieder die Differenzen zwischen rechts und links, deren nähere Darstellung wir noch am Schlusse unserer Untersuchungen bringen wollen.

Nur mäßige Unterschiede gegen die eben angeführten weisen die zwei folgenden Tabellen auf.

Tabelle XXII.

Herr P. **Rechts.** *Alter: 25 J.* Krankheit: unbekannt, Kräftezustand: gut, gestorben: 17. IV. 21., verarbeitet: 19. IV. 21.

Material: Lig. collat. lat. Größe: 45 × 7 × 2 mm, Gewicht: 800 mg.

Belastung	2	5	10	20	50	100 g
Ausschlag	1,2	1,6	2,0	2,9	4,5	7,0 mm
Elast. Vollkommenheit	0,3	0,7	1,0	1,2	1,7	2,8 „
Elastizitätsgrenze	unter 2 g					

Material: Lig. collat. med. Größe: 60 × 13 × 2 mm, Gewicht: 1500 mg.

Belastung	2	5	10	20	50	100 g
Ausschlag	1,0	1,6	2,0	2,5	3,9	5,6 mm
Elast. Vollkommenheit	—	0,3	0,6	0,7	1,0	1,3 „
Elastizitätsgrenze	zwischen 2 u. 5 g					

Material: Stück aus der Vorderseite der Kapsel. Größe: 25 × 8 × 1 mm, Gewicht: 350 mg.

Belastung	2	5	10	20	50	100 g
Ausschlag	1,0	1,3	1,6	4,0	5,8	9,8 mm
Elast. Vollkommenheit	0,5	0,6	0,8	1,8	3,0	4,2 „
Elastizitätstheorie	unter 2 g					

Ähnlich wie auf Tab. XX und XXI besteht auch hier *links* eine schlechtere Elastizität, die allerdings auf die Resultate der elastischen Vollkommenheit ohne den gleichen Einfluß ist; ja, die Elastizitätsgrenze ist sogar auf Tab. XXII teilweise weiter wie auf Tab. XXI. Ob dies hier von einem Fehler bei der Verarbeitung herrührt oder durch den äußerst geringen Gewebsunterschied bedingt ist, sei dahingestellt.

Tabelle XXIII.

Herr P. **Links.** *Alter: 25 J.* Krankheit: unbekannt, Kräftezustand: gut, gestorben: 17. IV. 21., verarbeitet: 19. IV. 21.

Material: Lig. collat. lat. Größe: 45 × 7 × 2 mm, Gewicht: 900 mg.

Belastung	2	5	10	20	50	100 g
Ausschlag	3,4	4,6	5,6	7,4	10,3	13,6 mm
Elast. Vollkommenheit	1,3	1,5	1,6	1,7	2,5	5,0 „
Elastizitätzgrenze	unter 2 g					

Material: Lig. collat. med. Größe: 62 × 14 × 2 mm, Gewicht: 1550 mg.

Belastung	2	5	10	20	50	100 g
Ausschlag	0,9	1,0	1,6	2,0	4,0	6,0 mm
Elast. Vollkommenheit	—	0,1	0,4	0,6	1,0	1,3 „
Elastizitätsgrenze	zwischen 2 u. 5 g					

Material: Stück aus der Vorderseite der Kapsel. Größe: 25 × 8 × 1 mm, Gewicht: 350 mg.

Belastung	2	5	10	20	50	100 g
Ausschlag	0,5	1,0	1,9	3,6	6,5	10,0 mm
Elast. Vollkommenheit	—	0,3	0,6	0,9	1,5	2,6 „
Elastizitätsgrenze	zwischen 2 u. 5 g					

Damit sind wir am Ende unserer Untersuchungen am Leichenmaterial männlicher Erwachsener angelangt.

Es seien hier zum besseren Verständnisse einige kurze, graphische Darstellungen gegenübergestellt.

1. Eine Gegenüberstellung der Elastizitätsverhältnisse bei den Bändern des *rechten* und *linken* Knies der Tabellen in graphischer Darstellung:

Vergleichskurven
der Elastizitätsverhältnisse bei den Bändern des rechten und linken Kniegelenkes eines kräftigen Mannes.

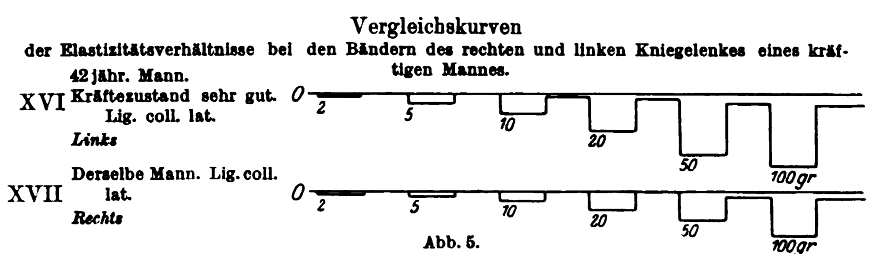


Abb. 5.

Die Unterschiede zwischen rechts und links auf den Tab. XX u. XXI sowie XXII und XXIII sind ähnliche, wenn auch nicht so markant hervortretend wie hier. Wir verzichten daher auf ihre graphische Wiedergabe und wenden uns

2. einer graphischen Gegenüberstellung der Bänder eines *kräftigen, erwachsenen Mannes* und eines *asthenischen, jungen Menschen* zu (Tab. XVII u. XIX).

Vergleichskurven
der Bänder eines kräftigen erwachsenen Mannes und eines asthenischen jungen Menschen.

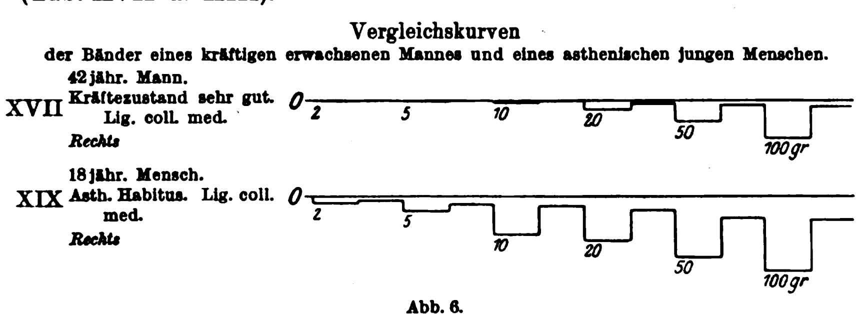


Abb. 6.

Nach dem hier Gesagten kann man vielleicht die Tab. XVI und XVII als Normaltypus guter elastischer Eigenschaften beim Manne auffassen. Es ist bemerkenswert, daß die gefundenen Werte von einem kräftigen Manne *mittleren Alters* stammen.

Die Untersuchungen von Leichenmaterial erwachsener weiblicher Individuen geben durchweg schlechtere Werte als die vorangehenden Tabellen männlicher Erwachsener.

Die Tab. XXIV und XXV weisen noch die besten Ergebnisse auf. Hier sind die Unterschiede zwischen rechts und links wechselnd.

Tabelle XXIV.

Frl. Sch. **Rechts.** *Alter: 22 J.* Krankheit: Pneumonie, Kräftezustand: gut, gestorben: 4. VIII. 23., verarbeitet: 6. VIII. 23.

Material: Lig. collat. lat. Größe: 25 × 10 × 2 mm, Gewicht: 650 mg.

Belastung	2	5	10	20	50	100 g
Ausschlag	0,1	0,4	2,3	4,3	11,8	14,8 mm
Elast. Vollkommenheit	—	—	0,6	0,8	2,7	4,5 mm
Elastizitätsgrenze	zwischen 5 u. 10 g					

Material: Lig. collat. med. Größe: 65 × 12 × 2 mm, Gewicht: 1800 mg.

Belastung	2	5	10	20	50	100 g
Ausschlag	1,4	3,5	5,4	6,9	9,4	17,0 mm
Elast. Vollkommenheit	—	0,9	1,5	1,7	2,3	6,8 „
Elastizitätsgrenze	zwischen 2 u. 5 g					

Material: Stück aus der Kapsel. Größe: 20 × 10 × 2 mm, Gewicht: 400 mg.

Belastung	2	5	10	20	50	100 g
Ausschlag	1,5	6,0	10,1	—	—	— mm
Elast. Vollkommenheit	—	0,9	1,3	—	—	— „
Elastizitätsgrenze	zwischen 2 u. 5 g					

Tabelle XXV.

Frl. Sch. **Links.** *Alter: 22 J.* Krankheit: Pneumonie, Kräftezustand: gut, gestorben: 4. VIII. 23., verarbeitet: 6. VIII. 23.

Material: Lig. collat. lat. Größe: 25 × 10 × 2 mm, Gewicht: 650 mg.

Belastung	2	5	10	20	50	100 g
Ausschlag	2,4	4,6	7,2	9,6	14,0	15,2 mm
Elast. Vollkommenheit	—	0,8	1,4	2,2	4,2	5,8 „
Elastizitätsgrenze	zwischen 2 u. 5 g					

Material: Lig. collat. med. Größe: 65 × 12 × 2 mm, Gewicht: 1800 mg.

Belastung	2	5	10	20	50	100 g
Ausschlag	0,5	2,2	4,0	4,6	6,2	11,0 mm
Elast. Vollkommenheit	—	—	0,7	1,9	3,0	4,1 „
Elastizitätsgrenze	zwischen 5 u. 10 g					

Material: Stück aus der Kapsel. Größe: 20 × 10 × 2 mm, Gewicht: 400 mg.

Belastung	2	5	10	20	50	100 g
Ausschlag	1,0	1,4	3,5	9,4	14,4	16,9 mm
Elast. Vollkommenheit	—	—	0,6	0,8	2,0	4,2 „
Elastizitätsgrenze	zwischen 5 u. 10 g					

Die folgende Tabelle stammt von einem körperlich sehr herabgekommenen Mädchen mit Anzeichen von Spätrhachitis. Die Elastizitätswerte sind bedeutend schlechter als die der beiden vorangehenden Tabellen.

Tabelle XXVI.

Frl. K. **Sp. Rachitis.** *Alter: 19 J.* Krankheit: Phtisis pulm., Kräftezustand: schlecht, gestorben: 21. IV. 21., verarbeitet: 23. IV. 21.

Material: Lig. collat. lat. Größe: 15 × 7 × 2 mm, Gewicht: 600 mg.

Belastung	2	5	10	20	50	100 g
Ausschlag	1,0	2,0	2,8	3,7	5,4	8,0 mm
Elast. Vollkommenheit	0,3	0,8	1,2	1,3	1,7	2,6 „
Elastizitätsgrenze	unter 2 g					

Material: Lig. collat. med. Größe: 55 × 15 × 2 mm, Gewicht: 2000 mg.

Belastung	2	5	10	20	50	100 g
Ausschlag	1,2	1,7	2,3	3,1	5,0	7,0 mm
Elast. Vollkommenheit	0,2	0,3	0,6	0,7	1,0	1,8 „
Elastizitätsgrenze	unter 2 g					

Material: Stück aus der Vorderseite der Kapsel. Größe: 30 × 8 × 4 mm, Gewicht: 1100 mg.

Belastung	2	5	10	20	50	100 g
Ausschlag	1,3	2,5	4,3	5,2	8,3	10,2 mm
Elast. Vollkommenheit	0,8	1,3	1,9	2,1	2,6	3,6 „
Elastizitätsgrenze	unter 2 g					

Allerdings weist auch hier die schlechtere elastische Vollkommenheit auf die Erschöpfung durch Krankheit hin. Die Elastizitätsgrenze liegt überall unter 2 g.

Noch etwas schlechter sind die Werte der letzten Tabelle, die von einer stark ausgebluteten, älteren Frau stammen. Hier sind die elastischen

Eigenschaften durch die vorhandene Adipositas anscheinend noch mehr verschlechtert.

Tabelle XXVII.

Frau S. ***Alter:*** *42 J.* Krankheit: Tubarabort, Kräftezustand: mäßig gut, gestorben: 16. II. 21., verarbeitet: 18. II. 21.

Material: Lig. collat. lat. Größe: 23 × 10 × 2 mm, Gewicht: 600 mg.

Belastung	2	5	10	20	50	100 g
Ausschlag	0,9	1,6	2,3	3,3	5,5	8,0 mm
Elast. Vollkommenheit	0,3	0,6	0,8	1,0	2,0	3,0 „
Elastizitätsgrenze	unter 2 g					

Material: Lig. collat. med. Größe: 68 × 14 × 2 mm, Gewicht: 1700 mg.

Belastung	2	5	10	20	50	100 g
Ausschlag	0,9	1,9	2,7	4,4	7,2	10,0 mm
Elast. Vollkommenheit	0,1	0,4	0,9	1,2	1,9	3,5 „
Elastizitätsgrenze	unter 2 g					

Material: Stück aus der Vorderseite der Kapsel. Größe: 10 × 10 × 2 mm. Gewicht: 290 mg.

Belastung	2	5	10	20	50	100 g
Ausschlag	0,8	1,4	2,0	2,5	4,0	5,5 mm
Elast. Vollkommenheit	0,4	0,9	1,0	1,2	1,7	2,4 „
Elastizitätsgrenze	unter 2 g					

Ein Blick auf diese letzten Tabellen zeigt ohne weiteres die relativ schlechten elastischen Eigenschaften der Gelenkbänder und Kapselteile bei Frauen. Annähernd „Normalwerte“ bringen die Tab. XXIV und XXV (für Frauen).

Die Untersuchungen am Material Erwachsener bestätigen wieder die bereits beim frischen Material in Erscheinung getretene schlechtere Elastizität der Ligamente und Kapselteile des linken Knies gegenüber der des rechten. Ausgesprochene Linkshänder zu untersuchen, hatten wir keine Gelegenheit. Als normal ist anscheinend Tab. XVII anzusehen mit ihrer mäßigen elastischen Verschiebung und guten elastischen Vollkommenheit und ihrer dementsprechenden Elastizitätsgrenze.

Langdauernde Krankheiten (Phthise) und abnormer Fettansatz scheinen beim Erwachsenen eine deutliche Herabsetzung der elastischen Verhältnisse zu zeitigen (Spätrachitis).

Schlußwort.

In vorliegender Arbeit wird versucht, die Aufmerksamkeit auf bisher wenig beachtete, physiologisch und klinisch interessante Erscheinungen hinzulenken, die bei der Untersuchung der Elastizitätsverhältnisse der Ligamenta collateralia und der Kapsel des menschlichen Kniegelenkes beim gesunden und kranken Individuum gefunden wurden. An Hand von 22 Untersuchungen, deren theoretische Voraussetzungen und technische Einzelheiten kurz dargestellt werden, wird gezeigt, daß die elastischen Eigenschaften der genannten Gewebe starken Schwan-

kungen unterworfen sind. Diese Veränderungen werden graphisch dargestellt und dienen als Unterlage nachfolgender Feststellungen.

1. Die besten Elastizitätsverhältnisse weisen auf gesunde, im Alter von etwa 20—40 Jahren stehende männliche Individuen (vgl. Tab. XVII). Ältere Personen oder auch jüngere, ferner Personen weiblichen Geschlechtes zeigen schon eine bedeutend geringere Widerstandskraft und schlechtere elastische Vollkommenheit.

2. Menschen von asthenischem Typus haben schlechte elastische Eigenschaften der Bänder des Kniegelenks und wahrscheinlich anderer Gelenke. Möglicherweise ist der asthenische Typus physiologisch durch die schlechte Elastizität der Gelenkbänder und anderer Bindegewebsbestandteile des Körpers gekennzeichnet. So wäre das Auftreten der Enteroptose und des Plattfußes bei solchen Individuen unserem Verständnis nähergebracht. Wir behalten uns weitere Untersuchungen nach dieser Richtung hin vor.

3. Schlechte elastische Eigenschaften besitzen Individuen, die

a) durch Krankheiten von längerer Dauer geschädigt sind (Tuberkulose). Hier scheint vor allem die elastische Vollkommenheit der Gewebe zu leiden.

b) Rachitiker. Vergleich gleichaltriger Individuen.

4. Es besteht ein deutlicher Unterschied in der Elastizität der Ligamente und der Kapsel des rechten Kniegelenkes zuungunsten des linken.

Praktisch ergibt sich aus dem Gesagten die starke Beteiligung der Ligamente an der Schlaffheit und abnormen Exkursionsfähigkeit des Kniegelenkes der Rachitiker. Überhaupt scheinen die Bänder beim Zustandekommen rachitischer Deformierungen stärker beteiligt zu sein, als bisher allgemein angenommen. Des weiteren richtet sich die Prognose mancher plastischen Operation, bei der Ligamente der genannten Art Verwendung finden, stark nach den elastischen Eigenschaften des verwandten Materials, wobei obengenannte Faktoren in Betracht zu ziehen sind.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Abderhalden, Emil,* Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden. Urban u. Schwarzenberg, Berlin. — [2]) *Gildemeister, Martin,* Über die sog. Härte tierischer Gewebe und ihre Messung. Zeitschr. f. Biol. **63**, H. 5. 1914. — [3]) *Noyons, A.*, und *J. v. Ueskül*l, Die Härte der Muskeln. Zeitschr. f. Biol. **56**, 139. 1911. — [4]) *Merkel, D. Fr.*, Die Anatomie des Menschen, Teil I. Allgemeine Gewebslehre. J. F. Bergmann, Wiesbaden 1913. — [5]) *Reuterwall, Olle P. Son.*, Acta med. scandinav., Suppl. **2**. „Über die Elastizität der Gefäßwände und die Methoden ihrer näheren Prüfung." P. A. Nordstedt u. Söner, Stockholm 1921. — [6]) *Schulz, P.*, Arch. f. Physiol. 1903, Suppl., S. 14. — [7]) *Sobotta, D. J.*, Grundriß der deskriptiven Anatomie des Menschen. Lehmann, München 1907. — [8]) *Triepel*, Einführung in die physikalische Anatomie. Bergmann, Wiesbaden 1902. — [9]) *Weber, W.*, Über die Elastizität der Seidenfäden. Ann. d. Physik u. Chemie **34**, 247. 1835. — [10]) *Feer*, Lehrbuch der Kinderheilkunde.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik der Charité zu Berlin. — Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *O. Hildebrand.*)

Zur Kenntnis der traumatischen Handgelenksluxationen.

Von

Hans Landau.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 12. März 1924.)

Die traumatischen Luxationen des Handgelenkes gehören zu den Verletzungen, die der Chirurg mit am seltensten zu beobachten in der Lage ist. In früherer Zeit wurde dieses Krankheitsbild viel häufiger als heute diagnostiziert, aber fälschlicherweise, denn es handelte sich zumeist um Radiusfrakturen bzw. Epiphysenlösungen. Nachdem dann am Anfang des 19. Jahrhunderts das Vorkommen der Handgelenkluxationen zeitweilig völlig geleugnet wurde, drang schließlich die Meinung durch, die auch heutigen Tages aufrecht erhalten wird, nämlich daß die Luxationen des Handgelenkes zweifellos existieren, wenn sie auch sehr seltene Vorkommnisse darstellen. Dieser Standpunkt wird mit vollem Nachdruck schon von *Malgaigne*[1]) in seinem klassischen Werk über Frakturen und Luxationen betont; er hat 8 Fälle beobachtet, von denen 5 mit Weichteilverletzungen kompliziert waren, macht aber ausdrücklich darauf aufmerksam, daß man noch nicht einen Fall anführen könnte, der etwa so läge, daß er überhaupt keinen Einwand gegen die Diagnose zuließe. Auch *Bardenheuer*[2]) erklärt das Vorkommen der Handgelenksluxationen für außerordentlich selten und erwähnt eine Arbeit von *Parker*, die 33 Fälle von Handgelenksluxationen als insgesamt bekannt zusammenstellt. *Helferich* gibt in seinem Buch die Zahl von etwa 30 als Gesamtsumme der bis dahin sicher konstatierten Fälle dieser Verletzungsart an. Im allgemeinen wird die dorsale Luxation als etwas häufiger angesehen als die volare. In der chirurgischen Literatur der letzten 25 Jahre habe ich insgesamt 13 Fälle von traumatischen Handgelenksluxationen finden können. Auffallend häufig handelte es sich um Luxationen des Lunatums, teilweise waren die Luxationen auch mit Frakturen verbunden, oder es wurden kompli-

[1]) Traité des fractures et des luxations. Paris 1855.

[2]) Dtsch. Chirurg. **63** b.

zierte Luxationen beschrieben, so daß also die Zahl der reinen Handgelenksluxationen noch geringer ist. Erst jüngst teilte *Nikolaysen*[1]) einen Fall von Verrenkung im Radiokarpalgelenk mit. Es handelte sich um eine typische Luxation des Handgelenkes nach unten, mit der Eigentümlichkeit, daß nur das Lunatum als einziger Handwurzelknochen nicht mit luxiert war. Es bestand keine Fraktur, dagegen eine Verschiebung der Handwurzel nach der radialen Seite.

Ich bin in der Lage, hier über 2 Fälle von Handgelenksluxationen zu berichten, die ich vor kurzer Zeit in der Klinik beobachten konnte.

Der 1. Fall betrifft einen 15jährigen Schüler. Der Pat. wurde von seinen Kameraden gegen Abend in die Klinik gebracht, nachdem er etwa $^1/_4$ Stunde vorher beim Ausführen der Schwungstemme vom Reck nach hinten auf beide Hände und das Gesicht gestürzt war. Bei der Untersuchung fand ich die linke Hand im Handgelenk funktionsunfähig, es bestand keine wesentliche Abweichung derselben von der Längsachse. Der linke Carpus war auf die Streckseite des Vorderarms heraufgerutscht, die erste Reihe der Handwurzelknochen war deutlich etwa anderthalb Querfinger oberhalb der Gelenkenden des Radius und der Ulna zu fühlen. Entsprechend waren auf der Volarseite der Hand als Prominenz Radius und Ulna mit den Proc. styloidei fühlbar. Es bestand kein wesentlicher Bluterguß, die Finger waren leicht gebeugt. Nirgends bestand Crepitation oder abnorme Beweglichkeit, der Pat. vermochte keine Bewegungen auszuführen und klagte über heftige Schmerzen. Die Haut war überall intakt. Der Fall ähnelte in seiner Art sehr dem seinerzeit von *v. Brunn*[2]) beschriebenen Fall von totaler dorsaler Luxation im Radiokarpalgelenk. Leider ließ sich aus äußeren Gründen keine sofortige Röntgenaufnahme bewerkstelligen. Im Chloräthylrausch konnte ich durch Zug und Druck die Reposition ohne wesentliche Schwierigkeiten ausführen, alsbald nach derselben konnte der Pat., wenn auch mit geringen Schmerzen, so doch sämtliche Bewegungen im Handgelenk ausführen. Die am nächsten Morgen, also etwa 12 Stunden nach der Verletzung ausgeführte Röntgenaufnahme, zeigte nirgends eine Fraktur, auch nicht die geringste Absprengung. Der Pat. fühlte sich wohl und konnte die linke Hand im Handgelenk, das auch dann keine beträchtliche Schwellung aufwies, nach allen Richtungen hin frei bewegen. Nachdem der Junge anfangs mit Ruhigstellung auf einer Schiene von mir behandelt worden war, war derselbe nach etwa 2 Wochen so weit, daß er keinerlei Fixation oder sonstiger Behandlung mehr bedurfte, die linke Hand war gegenüber der rechten in geringem Maße noch etwas verdickt. Eine dann nochmals angefertigte Röntgenaufnahme zeigte keine Besonderheiten, besonders nirgends Callusbildung. Bei der Nachuntersuchung nach 6 Wochen konnte ich tadellose Funktion der linken Hand feststellen, wenn auch die Kraft gegenüber der anderen Hand etwas zurückstand.

Bei dem 2. Fall, den ich vor kurzer Zeit beobachtet hatte, handelte es sich um einen 24jährigen Herrn. Er war auf einem Motorrad mit etwa 50 km Geschwindigkeit gegen ein auf ihn zukommendes Auto gefahren und gestürzt. Angeblich stieß er in voller Wucht mit dem linken Handrücken gegen den Kühler des Autos. Nach der Einlieferung in die Klinik klagte der Pat., der als Nebenbefund sich mehrere Wunden an der Lippe zugezogen hatte, die sogleich von mir vernäht wurden, daß er erhebliche Schmerzen an der linken Hand in der Handgelenksgegend hatte. Ich konstatierte an der Volarfläche des Handgelenkes eine ganz oberfläch-

[1]) Acta chirurg. scandinav. 56, H. 3.
[2]) Zentralbl. f. Chirurg. 1906, Nr. 49.

liche Hautabschürfung, im übrigen war die Hand, die stark geschwollen war, radialwärts gegen den Vorderarm verschoben. Aktive Bewegungen sowohl im Handgelenk als auch mit den Fingern waren außerordentlich erschwert. Ich möchte hierbei erwähnen, daß noch *Malgaigne* das Vorkommen seitlicher Handgelenksluxationen negiert hat. Da der Patient noch erheblich im Schock war, sah ich zunächst von weiteren Repositionsmanövern ab und stellte Vorderarm und Hand provisorisch auf einer Schiene bis zum nächsten Morgen ruhig. Die ca. 14 Stunden nach der Verletzung angefertigte Röntgenaufnahme ergab nun folgenden Befund



Abb. 1.

(Abb. 1): Der Carpus war gegen den Vorderarm deutlich radialwärts verschoben. Ferner bestand eine isolierte Luxation des Naviculare, das sich dabei um einen Winkel von etwa 30° gedreht hatte; dasselbe war auch bei der Betastung deutlich als Vorsprung neben und etwas unterhalb des unteren Gelenkendes des Radius fühlbar. Ferner konnte auf dem Röntgenbild eine Abrißfraktur des Proc. styloideus radii festgestellt werden sowie ein kleines abgesprengtes Stück zwischen Naviculare und Lunatum und ein ebensolches unterhalb des Triquetrums. Wohin diese kleinen abgesprengten Stücke gehörten, ließ sich nicht mit Sicherheit feststellen. In Narkose wurde die Reposition des Carpus ausgeführt (Geheimrat *Hildebrand*), dabei auch das Naviculare wieder in die erste Reihe der Handwurzelknochen hineingedrückt; bei dieser Manipulation konnte deutlich gefühlt werden, wie das Naviculare an seinen alten Platz rückte. Die 5 Tage nach der Reposition erneut ausgeführte Röntgenaufnahme (Abb. 2) ergab ein im ganzen befriedigendes Er-

gebnis, zeigte aber, daß das Naviculare zwar in der ersten Reihe der Handwurzelknochen, aber immer noch aufwärts gekantet stand. Der Pat. wurde anfangs mit Stärke-, dann mit Gipsverband in Abduction und Ulnarflexion behandelt; im Laufe der Zeit wurde die Hand dann allmählich wieder in Mittelstellung geführt und Massagebehandlung eingeleitet. Als Nebenverletzung zeigte sich eine Läsion des N. medianus am Handgelenk, die sich bei der neurologischen Untersuchung in kompletter Entartungsreaktion in den vom Medianus versorgten Muskeln des Daumenballens sowie in Sensibilitätsstörungen im Medianusgebiet an der Hand



Abb. 2.

dokumentierte, außerdem eine Schädigung des dorsalen Hautastes des N. radialis. Bei der letzten Nachuntersuchung des Pat. (etwa 7 Wochen nach der Verletzung) konnte ich feststellen, daß durch die Massagebehandlung sowohl die Beweglichkeit des Handgelenks als auch diejenige der Finger deutlich zugenommen hat, die erneute neurologische Untersuchung ergab jedoch keine nennenswerte Besserung der Medianusschädigung.

Als Nebenverletzung bei der Handgelenksluxation ist diese Verletzung des N. medianus ganz besonders bemerkenswert, jedenfalls außerordentlich selten. Denn bei den in der Literatur beschriebenen Fällen von traumatischen Handgelenksluxationen ist eine Medianusläsion meines Wissens noch nicht beschrieben worden. *Bardenheuer* schreibt über die Lähmung des Medianus: „Dieselbe entsteht nie direkt

durch Verletzung an der Hand.“ In unserem Falle ist es wohl am wahrscheinlichsten, daß der N. medianus unmittelbar nach der Luxation des Naviculare radial- und dorsalwärts an die freigewordene Radiuskante gequetscht und auf diese Weise lädiert worden ist.

Was die Therapie bei isoliert luxierten Handwurzelknochen anlangt, so liegen in der Literatur verschiedene Ansichten darüber vor. Manche sind generell der Meinung, daß man jeden solchen Handwurzelknochen resezieren müsse, andere empfehlen stets erst den Versuch einer unblutigen Reposition, so macht z. B. *Yersin*[1]) im Anschluß an die Mitteilung eines Falles von Lunatumluxation, die er unvollständig reponiert hat, darauf aufmerksam, daß funktionell die unblutige Behandlung genügt, selbst wenn die Reposition nicht ganz vollständig gelingt. Auch in unserem Fall wurde von einer Exstirpation des luxierten Naviculare abgesehen; der Grund dafür war vor allem dadurch gegeben, daß die Reposition des luxierten Knochens gelang, wenn auch nicht ganz die alte Stellung erzielt werden konnte. Inwieweit der Patient durch die Reposition die volle Gebrauchsfähigkeit seiner Hand wieder erlangen wird, oder ob sich später doch noch die Notwendigkeit einer Resektion des Naviculare ergeben wird, kann sich erst herausstellen, wenn die Medianusläsion wieder ausgeglichen sein wird, was selbstverständlich wohl erst nach Ablauf von einigen Monaten zu erwarten sein wird.

[1]) Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1918, Nr. 31.

(Aus dem Kreiskrankenhause Oschersleben-Bode.)

Die phlegmonöse Entzündung des Unterhautzellgewebes mit Ausgang in Nekrose (Rusts Pseudoerysipelas).

Von
Dr. **Esau.**

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 23. März 1924.)

Wie zu allen Zeiten, besonders in den allerneuesten, hat auch schon vor 100 Jahren die Entzündung in ihrem Wesen und Verlauf die Ärzte, damals besonders die Chirurgen außerordentlich interessiert und laufend erregte Debatten in Wort und Schrift verursacht. Zwar standen damals ganz andere Fragen zur Diskussion als in der Jetztzeit, und wenn uns vieles als längst überholt und nebensächlich erscheint, so bleibt doch das Studium der Literatur jener Zeit zu Beginn des 19. Jahrhunderts historisch interessant; ganz besonders aber müssen wir die hervorragende Beobachtungsgabe der alten Ärzte bewundern, die ohne den großen Hilfsapparat der Moderne zweifellos große und kleine Entdeckungen von bleibendem Werte machten.

Eins der Krankheitsbilder, das mit anderen zusammengeworfen wurde, noch nicht präzise gegen ähnliche abgegrenzt und als selbständige Krankheit nicht herausgeschält war, war die *fortschreitende Zellgewebsphlegmone*. Man warf sie mit der Rose und ähnlich verlaufenden Erkrankungen in einen Topf, und erst *Rust*[1]) hat diese Erkrankung des Unterhautzellgewebes als selbständige Form herausgehoben und sie scharf von der Rose, dieser besonderen akuten Entzündung der Oberhaut, abgesondert. Leider verfiel er, wie das auch jetzt noch viele Autoren tun, auf den unglücklichen Gedanken, diese Krankheit, die keine Rose war, ein *Pseudoerysipelas* zu nennen, was ihm später allerhand Vorwürfe eintrug. Darauf werde ich weiter unten noch zurückkommen.

Unter den nach Ursache und Verlauf verschiedenen Arten der Zellgewebsentzündung soll uns hier nur die besonders schwer, rasch verlaufende und zu ausgedehnten Nekrosen des Fett-, Fascien- und manch-

[1]) Rusts Magazin 8, H. 3, S. 498; Rusts Handbuch der Chirurgie. Bd. VI. Berlin u. Wien 1832. — *Pauli*, in: Rusts Magazin 27, 127—158.

mal auch des Muskelgewebes führende immer subcutan sich abspielende Phlegmone beschäftigen, die so charakteristisch unter Schonung der Oberhaut verläuft, daß selbst in der schwersten Form höchstens geringe Hautnekrosen entstehen als Ausdruck verspäteten chirurgischen Eingreifens.

Rust äußert sich selbst folgendermaßen: „Als ein für sich bestehendes Gewebe kann das Zellgewebe den eigentlichen Herd der Entzündung ausmachen, und es gehört diese nähere Bestimmung der eigentlichen Zellgewebsentzündung und ihrer verschiedenen Formen sowie die Feststellung der eigentümlichen Veränderungen, welche dabei im Gewebe vorgehen, zu den Aufklärungen, welche die neuen Forschungen im Gebiete der Pathologie und der pathologischen Anatomie gegeben haben."

„Die Zellgewebsentzündung kann als eine primäre idiopathische Krankheit auftreten. Sie erscheint bald mehr als eine circumscripte, bald mehr als ausgebreitete, der Rose sehr ähnliche Erkrankung. Am häufigsten sehen wir sie an den Extremitäten und vorzüglich in der Umgebung der Gelenke, oft aber auch über einen großen Teil des Gliedes ausgebreitet. Fast ohne Ausnahme trägt der Krankheitsprozeß einen stärker ausgeprägten, nicht selten eine allgemeine Fieberreaktion herbeiführenden, aktiven Charakter. Der Schmerz ist zwar anfänglich gering, wird aber bald stechend und reißend; zu dem Schmerz gesellt sich eine bedeutende Anschwellung. Wird die Entzündung durch eine entsprechende Behandlung nicht geteilt, so geht sie gegen den 5. bis 7. Tag in Eiterung über. Später entstehen einzelne ganz weiche Stellen, die Haut über ihnen stirbt ab und wird dadurch geöffnet. Hierauf strömt ein sehr dünnflüssiger, wässeriger, jauchiger mit abgestorbenem Zellgewebe, eiweißartigen Flocken und mit geronnenem Blute vermischter Eiter hervor, der oft entfernter von der Öffnung verbreitet ist und durch Druck von allen Richtungen her ausgepreßt werden kann. Oft dehnt sich dies über einen großen Teil des Gliedes aus, und wenn es nicht gelingt, die Ausleerung zu bewerkstelligen, so entstehen neue Öffnungen auf die schon angegebene Weise. Dabei wird nun das Zellgewebe häufiger in einer bedeutenden Ausdehnung durch Verjauchung zerstört, die Aponeurosen leiden nicht minder, und bei obwaltender Vernachlässigung werden die Muskeln, Sehnen und Bänder, die an und für sich gesund erscheinen, von allem umgebenden Zellgewebe und ihren sehnichten Schichten entblößt. In einigen Fällen geht auf diese Weise das ganze Glied in Verjauchung über. In vielen Fällen findet man das Zellgewebe wahrhaft brandig."

Behandlung: „Bei ihrer Anwendung (nämlich der die Entzündung zerteilenden Mittel), welche unter allen Umständen Beschränkung in der Ausdehnung der Entzündung herbeiführt, stellt sich auch die Eiterung ein, wenn die Zerteilung etwa nicht gelingen sollte. Sobald die

Merkmale derselben eingetreten sind, öffne man die weichgewordenen Stellen durch einen größeren Schnitt möglichst frühzeitig und leere den jauchigen Eiter aus, wodurch einer um sich greifenden Zerstörung des Zellgewebes vorgebeugt wird. Hat aber bereits Vernachlässigung stattgefunden, haben sich in weiterer Ferne Anhäufungen des Eiters, Gänge und Kanäle gebildet, so mache man möglichst große Einschnitte in die Haut, damit das abgestorbene Zellgewebe und die Jauche Ausfluß gewinnen können."

Wie eingehend sich *Rust* außer durch die Schrift auch durch das gesprochene Wort mit dieser Materie befaßt hat, geht aus einem Foliantmanuskript[1]) hervor, das ein fleißiger Student im Jahre 1837 nach dem *Rust*schen *Kolleg über die spezielle Chirurgie* ausgearbeitet hat.

„Wenn uns, so sagt das Kollegheft, im Widerspruch mit dem Gesagten die Autoren sagen, daß Verfärbung und Eiterung Folgen des Erysipels seien, daß erstere ihren Sitz in dem Zellgewebe und in den Drüsen habe, ja daß es sogar eine Rose gäbe, wo die Metamorphose gleichsam schon dort beginne, daß es Fälle gäbe, wo Eiterung gar nicht zu verhindern sei, ja daß sie oft sogar absichtlich befördert werden müsse, obgleich es wahr ist, daß Eiter bei der Rose scharf und jauchig sei, sich nicht in einem Sacke bilde, sondern unter der Haut und der Muskulatur vorbereitet, Verwüstungen anrichte, Zellgewebe zerstöre, Fisteln bilde und Teile bis auf den Knochen verwüste, so hat man hier offenbar die Wirkung mit der Ursache verwechselt. Allerdings gibt es eine Hautentzündung, wo Eiterung und Verhärtung folgt, und von welcher der Kranke stirbt, wenn man den Hauptplan nur dahin richtet, die Entzündung wie bei Rose zu zerteilen. Eiterung und Verfärbung sind aber hier nicht Folge, sondern Ursache der Entzündung, und die sog. Rose erscheint hier nur als Reflex eines tieferen Leidens. Dieses ist die Varietät der Hautentzündung, das Pseudoerysipel; es unterscheidet sich von der gewöhnlichen, durch äußere Reize unmittelbar bewirkten Hautentzündung vollkommen, und zwar: Die Entzündungsröte ist nicht sehr gleichmäßig, an einzelnen Stellen mehr saturiert und ins Violette spielend, das affizierte Organ ist weniger heiß, mehr teigig, oft hart und knotig, oft noch fluktuierend; der Kranke pflegt nicht über sehr brennenden, sondern über einen mehr reißenden Schmerz in der Tiefe zu klagen; Schmerz und knotige Entartung der Haut gingen der Hautentzündung voran. Die Entzündung, wenn sie da ist, breitet sich immer mehr aus, gewöhnlich langsam. Die gewöhnlichen Zerteilungsmittel helfen meist gar nichts, und ehe man es sich versieht, findet man einzelne Stellen mehr eingesunken und fluktuierend, brennend oder sonst zerstört. Ursache: noch sehr im Dunkeln, Witterungseinflüsse, strenger und häufiger Temperaturwechsel scheinen mitzuspielen. Alle Körperteile können

[1]) In meinem Besitz.

befallen werden, am häufigsten die unteren Extremitäten bei Männern jeden Alters. Bei operativen Eingriffen muß man oft sehr lange Schnitte machen, aber man achte nicht darauf; denn nur dadurch, daß die Jauche ungehindert, der aufgelöste Zellstoff in ganzen wie häutige Stücke ausgezogen werden kann, ist es möglich, dem Fortschreiten des Übels Schranken zu setzen. Merkwürdig bleibt es, wie nach vollzogenem Einschnitt und Ausfluß der Jauche die Rose verschwindet, ein Beweis, daß der Sitz des Übels unter der Haut war und auf ihr nur als Reflex erschien. Das Wiedererscheinen der Rose an einzelnen Stellen ist der sicherste Beweis, daß das Übel nach anderen Richtungen sich ausbreitet, daher dann neue Einschnitte nötig sind oder die bestehende Öffnung nach der Seite hin zu erweitern ist und nicht eher zu ruhen, bis der ganze Herd aufgedeckt und die ganze Geschwürsmetamorphose der zweckmäßigen Einwirkung dienlicher Verbandmittel bloßgestellt ist."

Ein Gegner, wenigstens die Bezeichnung Pseudoerysipelas anlangend, erstand *Rust* in einem der Bearbeiter der *Most*schen *Enzyklopädie*[1]) bzw. in *Most* selbst. „Die Entzündung des unter der Haut befindlichen Zellgewebes hat *Rust* sehr unpassend *Pseudoerysipelas* (*falsche Rose*) genannt, da überhaupt die Einteilungen in Wahres und Falsches bei ein und demselben Gegenstand in der Medizin ebensowenig als im Leben statthaft sind, weil sie auf einer logischen Unrichtigkeit beruhen. So kann es auch nur *eine* Rose geben, und diese ist die wahre, und eine falsche Rose ist gar keine Rose, verdient daher auch den Namen nicht, sondern muß anders benannt werden."

„Manche Entzündung hat einen erysipelatösen Charakter, etwas Rosenartiges erscheint als Symptom der Krankheit, aber deshalb ist es noch kein Erysipelas, und die Terminologie soll sich auf die Krankheit selbst, auf ihren Sitz, ihre Natur und ihre nächste Ursache, nicht auf ein oder das andere Symptom stützen."

Im *Most* selbst findet man dann folgendes über die subcutane Phlegmone: „Den leidenden Teil muß man an verschiedenen Stellen öffnen und den Eiter auslassen, aber nicht, wie manche Chirurgen tun, den ganzen Schenkel aufschlitzen, das ist ein zu gewaltiger Eingriff in den Organismus. Um das Brandigwerden einzelner Partien des Zellgewebes zu mindern, dient besonders das Ol. terebinthinae zum Verbinden."

Im großen und ganzen sind Arbeiten über die Subcutanphlegmone nur in spärlicher Zahl vorhanden; man findet in fast allen hierhergehörenden Handbüchern einiges darüber. Daneben auch von *E. Küster*[2]) eine kurze Charakteristik, die so lautet: „Neben der traumatischen gibt es die idiopathische Phlegmone. Ohne jede nachweisbare Ursache

[1]) Enzyklopädie, Leipzig 1836.
[2]) Enzyklopädie der gesamten Heilkunde (*Eulenburg*). 2. Aufl.

bildet sich an Hand, Vorder- und Oberarm, etwas seltener an anderen Körperteilen eine Entzündung, welche durchaus nicht immer milde verläuft, sondern einen sehr bösartigen Charakter annehmen kann."

„Tritt der Prozeß von vornherein intensiver auf und pflanzt sich auf weitere Strecken in Form einer sog. Eiterinfiltration fort, so nekrotisieren gewöhnlich auch das Bindegewebe, die Fascien oder bei tiefer Phlegmone das intermuskuläre Bindegewebe, welches man in Form langer stinkender, brandiger Fetzen aus der eiternden Wunde ziehen kann. Nach Abstoßung all dieses brandigen Gewebes kommt der Prozeß zur Abheilung."

„Bei schnell vorschreitender, umfangreicher Infiltration muß man zahlreiche kleine Einschnitte, geradezu Scarificationen machen, nach *Volkmann* zuweilen hunderte, um dem infiltriertem Serum möglichst freien Abfluß zu gestatten."

„Ist bereits Eiterung eingetreten, so mache man ebenfalls mehrfache Einschnitte bis an die Grenzen der Ablösung. Brandige Gewebsfetzen müssen sofort nach Möglichkeit entfernt und die ganze Höhle sorgfältig desinfiziert werden."

Etwas anders sieht heute das *Krankheitsbild* aus, auch scheint es weniger häufig geworden zu sein gegen früher. Das Bild der nekrotifizierenden Zellgewebsphlegmone stellt sich nach unseren Erfahrungen ungefähr so dar: Ohne oder mit nachweisbarer Infektionseintrittspforte entwickelt sich an den Extremitäten — am Kopf und Rumpf habe ich die Erkrankung nie beobachtet — bei beiden Geschlechtern in ziemlich gleich häufiger Weise eine Entzündung des Unterhautfettgewebes an irgendeiner Stelle; man bemerkt eine geringe oder ausgedehntere Anschwellung, ein leichtes Ödem der oft gar nicht oder wenig geröteten Haut. Rötung und Schwellung der Haut decken sich für gewöhnlich nicht mit der Ausbreitung der tiefer liegenden Entzündung; sie geht, kenntlich durch sulzige oder gar mißfarbene Durchtränkung des Zellgewebes oft weit über die von außen sichtbaren reaktiven Herde hinaus, selbst weiter, als objektiv und subjektiv Schmerz nachzuweisen ist. In dieser Eigenschaft des heimlichen Vordringens unter gesunden Hautschichten hat dieses Leiden mit der Urinphlegmone, bei deren operativer Behandlung man erstaunt ist über die beinahe unter den Augen des Beobachters tückisch und rasch weitereilende Infektion und den Umfang der mächtig fortschreitenden Zerstörung, viel Ähnliches; nur daß bei dieser Erkrankung der Prozeß sich nicht auf das Zellgewebe beschränkt, sondern mit Vorliebe auch gleich Fascie und Muskel mit ergreift. Auch in der Schnelligkeit des Fortschreitens besteht zwischen beiden etwas Verwandtes; doch ist bei der Subcutanphlegmone das Tempo gemäßigter, und die Zerstörungskraft ist bei ihr weniger stürmisch. Der Allgemeinzustand leidet meist erheblich, Fieber, Schlaf- und Appetitlosigkeit

nehmen den Kranken mit; auch der fieberlose Verlauf, der ebenfalls beobachtet wurde, beeinflußt den Allgemeinzustand einschneidend. Unbehandelt schreitet die eitrige Infiltration und Nekrosenbildung ungehemmt fort, an einzelnen Stellen führen Spontandurchbrüche zu Teilentleerungen.

Die *Diagnose* ist einfach für den, der das Bild der akuten fortschreitenden Zellgewebsentzündung mit Nekrose überhaupt kennt; spätestens beim operativenEingriff klärt sich das Bild infolge seines ganz besonderen Aussehens. Die möglichst frühe Erkennung birgt in sich auch die beste *Therapie*, wir dürfen es keinesfalls mit der abwartenden Haltung so weit treiben, wie die Ärzte vor 100 Jahren, eine chirurgische Behandlung hat je eher, je besser einzusetzen. Der Eingriff gestaltet sich dann meist so, daß auf den vorgeschrittensten Herd eingegangen und von da aus die erkrankte Partie nach allen Richtungen freigelegt wird. Die Schnitte reichen überall eher bis in das Gesunde, als daß zu früh Halt gemacht wird, man erlebt sonst zu leicht ein Weitergehen der Phlegmone. Überall, wo das Fettgewebe grau, mißfarben, stark sulzig durchtränkt vorgefunden wird, ist der infektiöse Prozeß noch im Gang und muß bekämpft werden. Wo das Subcutangewebe bereits nekrotisch geworden, kann es durch Kreuz- und Querschnitte außer Spannung gesetzt und auch das weniger stark erkrankte von Fascie und Unterlage abgehoben und die Haut zwischen den einzelnen Schnitten unterminiert werden. Die Schnitte brauchen für gewöhnlich nicht allzugroß gemacht zu werden, durch zahlreiche kleinere läßt sich eine gute Übersicht über die erkrankten Teile gewinnen. Nur da, wo die Ernährung der Haut gefährdet erscheint, muß sie genügend entspannt werden. Recht erhebliche Ödemmengen fließen bereits während der Operation ab und durchtränken während der nächsten Tage die Verbände, besonders solange zahlreiche Zellgewebssequester in der ausgedehnten Wunde liegen. Deshalb ist es wohl richtig, wenn man schon bei der Operation lose Sequester gleich mitentfernt und später ihre Demarkation unterstützt.

Im weiteren Verlauf läßt die Absonderung nach, vor allem fast schlagartig nach dem Verschwinden des letzteren Sequesters. Die Wunden reinigen sich, und nun kommt man manchmal in die Lage zur Abkürzung der Heilung, die oft ausgedehnten Hautdefekte zu decken. Das läßt sich leicht bewerkstelligen, entweder durch Anfrischung oder durch Transplantation nach *Thiersch*[1]).

Trotz der ausgedehnten Zerstörungen und weitgehenden Veränderungen im Subcutangewebe ist die *vollkommene Ausheilung und un-*

---

[1]) Ich bin immer wieder zur Transplantation nach *Thiersch* zurückgekehrt; man kann auch schlechte Granulationen überpflanzen; wenn die Läppchen manchmal auch abgestoßen werden, so bereitet die fehlgeschlagene Transplantation den Boden bestens vor, wie mir zahlreiche Versuche gezeigt haben.

beschränkte Gebrauchsfähigkeit des Gliedes die Regel. Man sieht weder Contracturen noch störende Unnachgiebigkeiten im Bereich der Narben.

Über die *Ursachen* der Erkrankung bestehen nicht mehr die Zweifel wie zur Zeit *Rusts*; es handelt sich immer um eine jedesmal unter einem typischen Bilde verlaufende Infektion durch die verschiedensten Eitererreger verursachte, heftige Entzündung, der ein Teil des befallenen Gewebes durch Nekrose zum Opfer fällt. Die an sich mangelhafte Blutversorgung des Zellgewebes erscheint unter dem Einfluß der rapid einsetzenden und fortschreitenden Infektion stark geschädigt, dazu kommen dann wahrscheinlich noch mechanische Ursachen als weitere schädigende Momente, die Unnachgiebigkeit der deckenden Haut, die sich am Krankheitsprozeß erst sekundär und erst recht spät beteiligt, und die Straffheit der Fascien und Bandapparate mit den oberflächlich liegenden Knochen, die auf der anderen Seite ein rechtzeitiges Ausweichen des erkrankten Fettgewebes und eine der sulzigen Aufschwemmung entsprechende Ausdehnung verhindert. So muß die Entzündung intensiv und flächenhaft sich auswirken.

Bei früher Erkennung und entsprechender Behandlung bleibt die nekrotifizierende fortschreitende Zellgewebsphlegmone ein dankbares Behandlungsobjekt; eine schwere Erkrankung mit ausgedehnten Zerstörungen an gebrauchswichtigen Körperteilen wird in nicht allzulanger Frist eine vollkommenen Ausheilung entgegengeführt.

Einige Beobachtungen seien in aller Kürze mitgeteilt.

1. P. S. (m.). Krank seit 5 Tagen mit Schüttelfrösten und Schmerzen im linken Knie und Oberschenkel. — Macht schwerkranken Eindruck, Temperatur an 40°. Linke Oberschenkelaußenseite gerötet, mäßige Schwellung, die Schmerzhaftigkeit auf Druck reicht bis fast an die Schenkelbeuge, nach unten bis unterhalb des Kniegelenkes. Im ganzen 7 je etwa 6 cm lange Einschnitte; die Haut findet sich teilweise bereits unterminiert, reichliche Entleerung trüber Flüssigkeit mit großen Fetttropfen. 8 Tage später noch 3 Einschnitte unterhalb des Knies. Es werden große Nekrosefetzen im Laufe der Behandlung entleert. Behandlungsdauer: 57 Tage.

2. S. (m.). Wird in schwerstem Delirium tremens hereingebracht. Mäßige Schwellung und Rötung der rechten Oberschenkelaußenseite. Etwa 12 Einschnitte von verschiedener Länge, mäßige Entleerung von trübeitriger Flüssigkeit; Haut streckenweise unterminiert. In den nächsten Tagen Abstoßung großer Gewebsfetzen. Später sieht man an einzelnen Stellen die Muskulatur freiliegen. Zum Schluß Anfrischung und Sekundärnaht. Deckung des Restes nach *Thiersch.* Heilungsdauer: 97 Tage.

3. St. (m.). Fiel auf die linke Hand, die am gleichen Abend anschwoll und rot wurde. Am nächsten Tag Einschnitt über dem Zeigefingergrundgelenk. Zunahme von Schwellung und Schmerzen, Einlieferung ins Krankenhaus 3 Tage nach dem Unfall. — Starke Schwellung des Handrückens und der Vorderarmstreckseite. Zahlreiche Incisionen an Hand und Unterarm, kein Eiter, aber Zellgewebe grau verfärbt, viele Fetttröpfchen fließen ab. Später Abstoßen von Sequestern im Bereich des Handrückens, weniger am Arm. Heilungsdauer: 20 Tage.

4. L. (w.). Erkrankung 3 Tage vor Krankenhausaufnahme mit Schwellung und Schmerzen im rechten Handrücken, keine Verletzung. — Starke Schwellung des rechten Handrückens und des Vorderarmes mit Fortsetzung auf die Streckseite des Oberarms. — Zahlreiche Einschnitte im Erkrankungsgebiet; das Unterhautfettgewebe ist morsch, die Kornzange rutscht fast von selbst von einer Incision zur anderen. 5 Tage nach der Operation Einsetzen einer starken eiterigen Absonderung, bald danach Abstoßung von Gewebssequestern. Nach Reinigung der Wunden liegen die Fingerstrecksehnen frei. Heilungsdauer: 58 Tage.



Abb. 1. Fall 6. Zustand 14 Tage nach der Operation, die Sequester sind abgestoßen, die Wunde reinigt sich.



Abb. 2. Fall 5. Zustand 1 Jahr nach vollkommener Ausheilung, die Narben sind weich und verschieblich, ziemlich breit; keine Sekundärnaht oder Transplantation.

5. K. (m.). Bemerkte 4 Tage vor der Aufnahme eine Anschwellung des linken Zeigefingerendgliedes, am nächsten Tage des ganzen Handrückens und hatte starke Schmerzen in den erkrankten Partien. 2 Tage vor der Aufnahme Einschnitt über dem Grundglied des Zeigefingers, keine Änderung, am folgenden Tage starke Schwellung des ganzen Unterarmes. Bei der Aufnahme Temperatur fast 40° bei ausgeprägtem Krankheitsgefühl. Streckseite der linken Hand und des Unterarmes zeigen erhebliche Schwellung und eine teilweise bläuliche Rötung mit scharfer Abgrenzung gegen die gesunde Haut. Mäßige Druckempfindlichkeit; Beugeseite vollkommen frei, beginnendes Übergreifen auf die Oberarmstreckseite. — Zahlreiche Einschnitte an Hand und Vorderarm, einer am Oberarm, einzelne Fettgewebsnekrosen werden entfernt. Ziemlich rasche Reinigung der Wunde; nach 6 Wochen in Heilung entlassen zu ambulanter Behandlung.

6. S. (m.). Anschwellung des rechten Kniegelenks vor 8 Tagen, vor 3 Tagen Einschnitt über der Kniescheibe. — Starke Schwellung des rechten Knies, besonders an der Außenseite, sie setzt sich auf Ober- und Unterschenkel fort. Temperatur nicht erhöht, abgesehen von geringen Spitzen auch in der Folgezeit nicht. — Zahlreiche Einschnitte an der Außenseite des Beines und zu beiden Seiten der Kniescheibe, ausgedehnte Mobilisation des Zellgewebes in der Kniekehle, da hier und auch am Unterschenkel das Unterhautgewebe sehr stark verändert ist. In der Folgezeit Entleerung großer Sequester, von da an gute Heilung; deren Gesamtdauer: 52 Tage.

Die 6 Fälle stammen aus den Jahren 1909—1923; ihre geringe Zahl[1]) stellt nur einen ganz kleinen Bruchteil aller infektiösen Erkrankungen an den Gliedern dar, das Leiden muß daher als ein nicht sehr häufiges angesprochen werden.

[1]) Ein weiterer Fall ist noch in Behandlung: S. (m.), Infektionspforte r. Mittelfinger, befallen ist die Streckseite des Oberarms, beginnender Übergang auf den Thorax. Zahlreiche Einschnitte, in Genesung.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik zu Rostock. — Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. med. *Müller*.)

Ein Beitrag zur Kenntnis der Struma maligna.

Von
Hermann Hueck,
Assistenzarzt.

(Eingegangen am 26. März 1924.)

Wenn man die ältere Literatur über die malignen Tumoren der Schilddrüse durchstudiert, so begegnet man einer Unmenge von wechselnden Bezeichnungen, von denen man den Eindruck gewinnt, daß sie einerseits ein und dieselbe Tumorart mit den verschiedensten Namen belegen, daß andererseits der gleiche Name wiederum für Tumoren gebraucht wird, die nach Art des klinischen Wachstums wie histologischen Aufbaus wohl voneinander zu unterscheiden wären. *Langhans* hat das große Verdienst, Licht in dieses Dunkel gebracht zu haben dadurch, daß er ganz scharf umrissene Bezeichnungen für die verschiedenen Schilddrüsentumoren einführt, die wiederum klinisch ziemlich scharf voneinander zu trennen sind. *Th. Kocher* hat diese Klassifizierung noch vervollkommnet durch Hinzufügung noch eines neuen Typs. Er erkennt im übrigen die *Langhans*sche Einteilung an, benennt nur die eine oder andere Form etwas anders. Es sei kurz die *Kocher*sche Einteilung wiedergegeben:

1. Wuchernde Struma (*Langhans*) von *Kocher* lieber als Adeno-Ca (früher vielfach Medullarkrebs) benannt;
2. Papillom, Cystopapillom und Zylinderzellkrebs werden zusammengefaßt;
3. Struma carcinomatosa;
4. metastasierende Kolloidstruma (Struma colloides maligna);
5. glykogenhaltige Struma (*Kocher jun.*) oder Parastruma (*Langhans*);
6. postbranchiale Struma (*Getzowa*) oder großzellige kleinalveoläre Struma (*Langhans*);
7. Plattenepithelkrebs (Cancroid);
8. Scirrhus;

hinzugefügt wird noch:

9. das Cystocarcinom und
10. die Zipkinsche Struma.

Kurz sei zur Erläuterung hinzugefügt, daß bei Typ 4 die Struma selbst keine sichtbaren Zeichen von Malignität aufweist und die in den Organen auftretenden Metastasen typischen Schilddrüsenaufbau zeigen sollen. Typ 5 soll seinen Ursprung von Epithelkörperchen nehmen, Typ 6 vom postbranchialen Körper, 7 genetisch von den Schlundtaschen oder vom Ductus thyreoglossus abstammen, und die 10. Unterart schließlich soll durch kollagene Umwandlung zu hyalinen Kugeln charakterisiert sein. Dazu kämen noch die verschiedenen Formen der Sarkome, der Endotheliome und der Mischformen der Carcinosarkome, schließlich maligne Terratome. Auf die histologischen Einzelheiten der ersten 3 Formen, die offenbar am häufigsten vorkommen, wird in der Zusammenfassung meiner Fälle näher eingegangen.

Es mag zunächst gewagt erscheinen, nach den so ausführlichen und über ein ungeheures Schweizer Material verfügenden Arbeiten von *Langhans* und *Kocher* noch weitere Fälle von malignen Schilddrüsentumoren zu veröffentlichen; jedoch veranlassen mich 2 Gesichtspunkte doch zu diesem Schritt. Erstens wäre es denkbar, daß, wie das Material der benignen Strumen auch deutliche Unterschiede zwischen dem norddeutschen Tiefland und dem südlichen Bergland aufweist, so auch die malignen Schilddrüsentumoren sich klinisch und histologisch hier und dort unterschiedlich verhalten. Zweitens wird dem Zweifel Raum gegeben, ob eine so scharfe Unterteilung in derartig zahlreiche Gruppen bei den Tumoren ein und desselben Organs auf die Dauer haltbar, ob nicht vielmehr viele Übergangsbilder diese Unterscheidungen praktisch weniger brauchbar machen, als sie theoretisch zu sein scheinen. Bei meinem kürzlich durchuntersuchten Strumamaterial der Chirurgischen Universitätsklinik Rostock, das sich auf 212 operierte Kröpfe beläuft, befanden sich 10 maligne Schilddrüsentumoren. Von diesen ist leider bei einem das histologische Präparat abhanden gekommen, so daß nur 9 Fälle im folgenden wiedergegeben werden können.

Fall 1[1]). ♀ B. St. 54 Jahre. 1. Aufnahme am 31. V. 1921. Seit 23 Jahren besteht großer Kropf, der langsam und gleichmäßig gewachsen sein soll. Vor $1^1/_2$ Jahren zum erstenmal gefallen, mußte damals einige Tage zu Bett liegen, konnte dann wieder gehen, wenn auch unter starken Schmerzen im rechten Bein, das seit dieser Zeit kürzer sein soll als das linke. Vor ca. $^1/_2$ Jahr nochmals auf die rechte Seite gefallen, wieder längere Wochen heftige Schmerzen, ohne daß aber mit Gehen ausgesetzt wurde.

Aufnahmebefund: Sehr elend aussehende Frau. Gehen erschwert und hinkend durch Femurverkürzung rechts von 5 cm. Starke callöse Verdickung der rechten Trochantergegend. Hier stumpfwinklige Abknickung des Beines. Feste Konsolidation der Bruchstelle. Großer Kropf, besonders ausgeprägt auf der linken Halsseite, hier deutlich knollig. Ein Knoten etwa mannsfaustgroß. Kein Stridor. Beweglichkeit beim Schluckakt gering. Die übrigen inneren Organe gesund. Keine thyreotoxischen Symptome.

[1]) Dieser Fall wird von *Pork* 1924 als Inauguraldissertation erscheinen.

Das Röntgenbild der rechten Trochantergegend zeigt eine Frakturlinie zwischen Schenkelhals und Trochanter minor schräg nach außen unten verlaufend. Proximales Bruchstück stark abduziert. Mächtige Callusbildung.

1. Operation 4. VI. 1921: Enucleation dreier Strumaknoten links. Resektion des rechten diffus hypertrophierten Schilddrüsenlappens. Von der histologischen Untersuchung ist leider nichts mehr bekannt. Es wurde jedenfalls kein Verdacht auf Malignität ausgesprochen. Die histologischen Präparate sind nicht mehr auffindbar.

Nach primärer Wundheilung am Hals 18. VI. 1921 2. Operation: Blutige Freilegung der rechten Trochantergegend. Die Durchmeißelung an der alten Frakturstelle gestaltet sich wegen der Härte des Callus schwierig. Es kommt kein Verdacht auf Tumor auf. Drahtnaht der Fragmente nach Richtigstellung. Gipsverband. Im Heilungsverlauf Fistelbildung.

25. VII. 1921 3. Operation: Revision der Fistel, die auf eine mit Granulationen ausgekleidete Höhle führt. Die Drahtnaht liegt nirgends frei. Probeexcision einiger Granulationsstückchen. Kurz nach diesem Eingriff schließt sich die Fistel fast völlig. Die Stelle der Knochennaht ist fest konsolidiert.

Das Röntgenbild vom 3. VIII. 1921 ergibt Coxa-vara-Stellung und lebhafte Callusbildung um die Frakturstelle. Drahtnaht liegt durch Schaft und Trochanter minor. Da Patientin gut am Stock geht, am 10. VIII. 1921 Entlassung. Erst danach sind die eingebetteten Probeexcisionsstückchen fertiggestellt und ergeben einwandfreies Schilddrüsengewebe, so daß erst jetzt die Diagnose auf eine Metastase einer malignen Struma gestellt wird.

29. I. 1923 Wiederaufnahme. Patientin sei es bis vor 6 Wochen gut gegangen, sie habe ohne Beschwerden umhergehen können. Seit 6 Wochen aber Verschlimmerung. Die obere Hälfte des rechten Oberschenkels sei stark angeschwollen und habe beim Gehen geschmerzt. Das Bein sei deutlich kürzer geworden. Sie habe dann nicht mehr aufstehen können.

Status: Strichförmige Narbe am Halse. Starkes Vorspringen des Schildknorpels, kein Tumor palpabel. Erheblicher Stridor bei der Atmung. Rechtes Bein zeigt Verkürzung von 10 cm. Starke Anschwellung der rechten oberen Oberschenkelpartie. Der Trochanter major scheint nach oben und außen verschoben. In der alten Narbe eine Fistelöffnung mit geringfügiger Sekretion. Abnorme Beweglichkeit in der Trochantergegend mit starken Schmerzen.

Röntgenbild zeigt vollkommenen Schwund des Schenkelhalses und teilweisen Schwund des Femurkopfes und der Trochanteren. Alte Drahtnaht. Coxa-vara-Stellung.

30. I. 1923: Probeexcision. Man kommt dicht unter der Haut in erweichte Tumormassen. Eine starke Blutung kann nur durch Tamponade gestillt werden. Die histologische Untersuchung der probeexcidierten Gewebsstückchen ergibt wieder das Bild eines Tumors vom Bau der Schilddrüse. Eine Radikaloperation kommt nicht mehr in Frage. 6. II. 1923 Exitus.

Auszug aus dem Sektionsbefund: Von der Schilddrüse ist linkerseits nur ein nicht ganz erbsengroßes Knötchen von bräunlicher Beschaffenheit und deutlichen Kolloidbläschen vorhanden. Rechterseits findet sich an Stelle der Schilddrüse eine wenig scharf umgrenzte Geschwulstmasse von ungefähr ovaler Form, durchschnittlich 6—8 mm dick. Diese Geschwulstmasse ist auffallend weich, blaß und gelblichweiß, ohne besondere Zeichnung, ohne erkennbaren Kolloidgehalt, sie reicht nach unten nicht weiter als eine normale Schilddrüse, jedoch nach oben hinauf zungenförmig bis zur Larynxmitte. Nach außen hin ist die Geschwulst von einer nicht sehr deutlichen Kapsel abgegrenzt und nirgends mit der Haut verwachsen. Vergrößerte Lymphknoten finden sich am Halse nicht. Weder an der

Lunge noch am Mundboden noch sonst am Hals sind weitere Geschwulstmassen zu sehen. Unter der Operationsnarbe am rechten Oberschenkel gelangt man in eine ungefähr mannsfaustgroße Höhle, die mit sehr weichen, weißlichrosa gefärbten, teils breiigen, teils mehr bröckligen, nirgends jedoch festen Geschwulstmassen ausgefüllt ist. Der Oberschenkelknochen unterhalb des Trochanter ist frakturiert. Schräg dem unteren Bruchstück, das nach außen verschoben ist, aufsitzend findet man ein größeres Stück des oberen Bruchstückes, das nur in seinen äußeren Teilen noch einigermaßen erhalten, großenteils jedoch von weichen Geschwulstmassen zerstört ist. Die Gelenkfläche des Oberschenkelkopfes ist stark usuriert, und in der Gegend des Halses ist die ganze Markhöhle und der größte Teil des Corticalis vollkommen von weichen, fast zerfließlichen, rötlichen Geschwulstmassen eingenommen. Die Geschwulstmassen erstrecken sich auch noch ein gutes Stück hinein in die sehr blasse, zum Teil degenerierte Oberschenkelmuskulatur und bilden zusammen ein wenig scharf abgegrenztes, ungefähr zweimannsfaustgroßes Paket. In allen inneren Organen, auch der Lunge, wurden keine Metastasen gefunden. Das Gehirn durfte nicht seziert werden. Die rechte Vena hypogastrica ist von einem weichen roten Thrombus ausgefüllt, der nicht auf Tumormassen verdächtig ist.

Histologischer Befund: Bei dem ersten, am 10. VIII. 1921 gewonnenen Probeexcisionsstückchen ist der epitheliale Charakter des Tumors und der schilddrüsenähnliche Aufbau sofort in die Augen fallend. Die Epithelzellen sind meist zu kleinen Follikeln, zum Teil auch zu Schläuchen und soliden Strängen angeordnet. Die Züge scheinen untereinander netzförmig zusammenzuhängen. Die Zellen selbst sind meist kubisch, zum Teil aber auch flach, nur an einer kleinen umschriebenen Stelle sieht man zylindrische Formen. Hier überwiegt die schlauchförmige Anordnung. Das Protoplasma ist wabig, färbt sich schlecht. Zellgrenzen sind kaum sichtbar. Die Kerne sind alle gleichförmig, teils klein und dunkel, teils mittelgroß und heller, oft blasig mit feiner Körnelung. Das Innere der Follikel ist vielfach leer, vielfach aber auch angefüllt mit dünnem, blaß sich färbendem Inhalt, der vielfach fädig geschrumpft ist und Tröpfchensäume zeigt. Das epitheliale Netzwerk ist meist unterbrochen von größeren Räumen, die teils mit Blut, teils mit Fibrin gefüllt sind, in dessen Maschenwerk einzelne Erythrocyten oder Rundzellen hängen. Eine besondere Begrenzung dieser Räume fehlt meistens. In einigen Partien grenzt aber ein einfacher Endothelbelag diese Räume von den Epithelsträngen ab, so daß Bilder entstehen, wie sie *Langhans* als typisch für seine wuchernde Struma beschreibt: die *Minot*schen Sinusoide. Vielfach liegen die Epithelstränge auch hart aneinander, nur durch eine solche Endothelreihe voneinander getrennt. Einzelne mittelgroße und kleinere Gefäße sind durch das ganze Bild zerstreut.

Die bei der zweiten Probeexcision am 30. I. 1923 gewonnenen Gewebsstückchen zeigen einen voneinander abweichenden Gewebsaufbau, sind also offenbar aus zwei voneinander entfernt liegenden Punkten gewonnen. Bei dem ersten Präparat ist das Bild einigermaßen dem obenbeschriebenen Befund ähnlich: die meist kubischen Zellen mit gleichmäßig runden Kernen sind teils in Schläuchen, teils in kleinen Follikeln angeordnet. Auch diese Follikel enthalten noch einen spärlich sich färbenden fädigen Inhalt. Es fehlt hier die Zwischensubstanz der Endothelrohre und Sinusoide fast völlig, die Epithelzellkomplexe scheinen vielmehr frei in einer gelatinösen Zwischensubstanz zu schwimmen. In großen Teilen herrscht eine Nekrose vor, in der vielfach absterbende Tumormassen, auch wohl einzelne Bindegewebsreste noch erkennbar sind. Große Blutungsherde durchsetzen das Bild. In dem zweiten Präparat scheinen die Epithelien sehr empfindlich zu sein, denn sie sind durch die Fixation stark geschrumpft, dadurch ist ihre Gestalt sehr viel mannigfaltiger als in dem vorigen Bild, aber es scheint schwer erkennbar, wieweit sich ihre natürliche Form darstellt oder Schrumpfungsprozesse die Gestalt verändert haben.

Durch diese Retraktion kommt besonders schön das gleichmäßige Netzwerk der Endothelrohre zum Vorschein, das sich honigwabenförmig darstellt. Sinusoide treten auch hier an einem Ende in Erscheinung. Breitere Bindegewebszüge werden vermißt.

Als Drittes seien die bei der Sektion gewonnenen Tumorstücke aus der Oberschenkelmetastase zunächst beschrieben. Sie ergeben im wesentlichen kein anderes Bild als die probeexcidierten Stücke. Es sei nur noch erwähnt, daß neben den gleichförmig aufgebauten Drüsensträngen, -schläuchen und -bläschen von kubischem Epithel ab und zu Stellen in die Augen springen, in denen das Epithel hochzylindrisch wird, lebhafte Wucherungszonen zeigt und eine deutliche Mehrschichtigkeit nicht zu übersehen ist, die runden Kerne werden hier teils größer und heller, teils dunkler und flachgedrückt. Der allgemein vorherrschende Typ der Zwischensubstanz sind die Endothelrohre mit starker Blutfüllung und sehr häufig wiederkehrender Erweiterung zu sinusoiden Räumen. Wo im Präparat Reste von Knochen zu sehen sind, ergibt sich folgendes Bild: Die Knochenbälkchen sind teils lamellär geschichtet, teils zeigen sie ordentliche Netzknochenstruktur. Es scheint aus ihrer Form und Struktur hervorzugehen, daß sie sowohl Reste der alten Femurspongiosa als auch solche von früheren Regeneraten (Callus) darstellen. Die Knochenbälkchen sind teils von kräftigem Kalkgehalt, zeigen lebende Zellen mit guter Kernfärbung, teils sind alle Anzeichen einer Nekrose vorhanden. Vielfach sind die Knochenbälkchen usuriert, sehen wie angenagt aus, und man findet in den so entstandenen Lacunen polyedrische Zellen mit guter Kernfärbung, die Osteoclasten ähnlich sehen; doch fehlen meistenteils derartige Zellen, denen wir sonst den Knochenabbau zuzusprechen gewohnt sind, vollständig. Vielmehr sind die Bälkchen von einem deutlichen Fasergewebe umgeben: lang durchlaufende, teils gerade gestreckte, teils wellige Fasern, die in sich lebende, länglich geformte, spindelförmige Zellen enthalten, dazwischen aber auch zahlreiche Zellen mit Erscheinungen der Karyolyse, deren Herkunft nicht mehr zu bestimmen ist. An dieses Fasergewebe stoßen ohne scharfe Grenze die Tumorzellen an. An anderer Stelle findet man junges, zellreiches, kollagenes Bindegewebe als Begrenzung dieser isolierten Knochenbälkchen, durch das zum Teil mit Blut gefüllte Capillaren hindurchziehen. Die Spindelzellen der Umgebung solcher Zerstörungsherde sind zum Teil schwer mit dunkelpigmentierten, feineren und gröberen Granula beschwert, die offenbar die Abfallprodukte aus diesen Partien darstellen.

Die zahlreichen, durch den bei der Sektion gewonnenen Schilddrüsenrest gelegten Stufenschnitte ergeben zunächst ein sehr verwirrendes Bild, erscheinen aber übersichtlicher, wenn man als Erklärung des Organs 3 Zustände gelten läßt: den Tumor, normale Thyreoidea und in Regeneration begriffene Schilddrüsenteile. Der Tumor selbst setzt sich aus ähnlichen Bestandteilen zusammen, wie sie bei der Metastase näher beschrieben wurden, und die hier im Zusammenhang noch charakteristischer den Aufbau der von *Langhans* beschriebenen wuchernden Struma ergeben: an der Peripherie hauptsächlich solide Zellmassen mit dicht aneinander gedrängten Kernen und verwaschenen Zellgrenzen, die Ränder voneinander getrennt durch leere oder mit Blut gefüllte Endothelien, daneben — meist mehr zentralwärts gelegen — zu kleinsten Follikeln angeordnete Epithelien mit häufiger wiederkehrenden sinusoiden Räumen, sodann im Zentrum ein stärkeres Auseinanderrücken dieser Bläschen, wodurch der Eindruck der sog. „gitterförmigen" Felder gewonnen wird. Diese letzteren Partien sind am spärlichsten vertreten, es überwiegt der solide, der schlauchförmige und kleinfollikuläre Aufbau. Doch ist das Bindegewebe allenthalben spärlich, und wo es vorhanden, liegen neben dem Endothelrohr meist nur ein oder zwei kollagene Fasern, die sich nach *van Gieson* rot färben. Einzelne breitere Züge von derbem Bindegewebe durchziehen die Tumorzellgruppen, scheinen aber mehr der Läppcheneinteilung der Drüse zu

entsprechen, an der Peripherie aber Narbengewebe darzustellen. Die Kropfkapsel ist meist noch deutlich sichtbar, doch ist sie von den Tumormassen mehrfach durchbrochen und wird dementsprechend an anderen Stellen, auch außerhalb von Tumorteilen umgeben. Wenn man diese Partien für sich betrachten würde, so würde man fraglos die Diagnose eines soliden Carcinoms stellen. Von den Organen der Nachbarschaft ist nur der Trachealknorpel von den Tumorzellen angegriffen. Die Schleimhaut der Trachea wie des Oesophagus ist allenthalben unberührt. Im Gegensatz zu den Knochenbälkchen am Femur liegt hier der usurierte Knorpel direkt an den Tumorzellen. Es ist fast nirgends eine Beteiligung irgendwelcher mesenchymalen Elemente am Abbau festzustellen. Der Knorpel scheint ohne jede Art Abwehrreaktion einfach von der Geschwulst zernagt zu werden. Tumormassen in Venen können außerhalb der Kapsel verschiedentlich beobachtet werden. — Scharf davon zu unterscheiden sind Reste normalen Schilddrüsengewebes; die Follikel sind meist mittelgroß oder klein; an einzelnen Partien zeigen sie auch das große Volumen einer Kolloidstruma. Die Form ist meist rund, der Inhalt gleichmäßig und gut gefärbtes Kolloid. Die Epithelien der kleineren Follikel sind flach bis kubisch, die der größeren teilweise etwas höher. Sie sind gleichmäßig geformt, weisen teilweise sichtbare Zellgrenzen auf, größtenteils liegen sie als ein Protoplasmaband ohne sichtbare Zellgrenzen da. Zwischen den Follikeln größtenteils ein reichliches kernarmes Bindegewebe, zum kleineren Teil ist die Zwischensubstanz ödematös gequollen, sieht färberisch dem Kolloid gleich. Der Blutgehalt ist ein wesentlich geringerer als im Tumorgewebe. Diese Partien, einwandfrei benigner Natur, liegen größtenteils an der einen Seite des Trachealringes offenbar der linken Seite. Auch rechts finden sich aber solche Partien, doch sind diese mehrfach durch die Tumormassen unterbrochen und durchsetzt, durch welches Nebeneinander diese Bilder bei der ersten Betrachtung schwer deutbar erscheinen. — Neben diesen beiden wohl richtig bewerteten Organteilen findet sich noch eine dritte kleine Partie, die nur an der Seite des Tumorwachstums, also der rechten, in Erscheinung tritt und die Deutung entschieden unsicherer erscheinen läßt. Dies sind Stellen von sehr mannigfaltigem Follikelbau. Es überwiegen die vielfach gewundenen Schläuche oder papillomatös deformieren Follikel. Das Epithel ist allenthalben hochzylindrisch, die Zellen außerordentlich dicht stehend, vielfach zwei- und mehrschichtig. Die Kerne sind vielgestaltiger, meist jedoch oval oder plattgedrückt. Es fehlt jedes Kolloid. Das Zwischengewebe besteht hauptsächlich aus Endothelrohren, denen sich öfter kollagene Fasern beimischen. Das Bild gleicht außerordentlich dem einer typischen Basedowstruma, nur wirkt das Wachstum als noch überstürzter. Ob diese Zellen als Zonen überstürzten Wachstums, also noch benigner Natur, anzusehen sind, oder ob sie schon als Übergänge zum Papillom, also maligner Natur, zu deuten sind, ist wohl schwer exakt zu entscheiden. Ich neige mehr der letzten Auffassung zu und sehe hier wie auch an anderen Tumoren den Gedanken bestätigt, daß ein und dieselbe Geschwulst bei Stufenschnitten überraschend variable Formen annehmen kann. Als Gesamtdiagnose möchte ich mich zur *wuchernden Struma* (*Langhans*) entschließen, wenngleich an verschiedenen Stellen ein Übergang sowohl zum soliden Carcinom wie zum malignen Papillom nicht zu übersehen zu sein scheint.

Fall 2. M. K. ♀, 23 Jahre. Früher stets gesund, seit $^1/_2$ Jahr zunehmende Schwellung am Hals, keine Beschwerden, kommt nur zur Beseitigung ihres „Schönheitsfehlers" in die Klinik. In der Mitte des Halses dicht über dem Jugulum an der Stelle des Isthmus der Schilddrüse eine etwa walnußgroße, weiche, nicht fluktuierende Geschwulst, die rund, glatt, schmerzlos und unverschieblich ist. Linker Schilddrüsenlappen etwas vergrößert, rechter nicht fühlbar vergrößert. Innere Organe o. B. Keine Anzeichen thyreotoxischer Störungen.

Am 11. VII. 1913 Operation in Lokalanästhesie. Die Geschwulst gehört tatsächlich dem Isthmus an, läßt sich stumpf enucleieren, sitzt aber an der Trachea ziemlich fest, so daß beim Auslösen Schmerz und Hustenreiz entsteht. Die Geschwulst ist über walnußgroß, platzt beim Auslösen, enthält sehr weiches, morsches Gewebe. Aseptische Wundheilung. Entlassung am 14. VII. in ambulante Behandlung.

28. VIII. 1914 zweite Aufnahme. Zwischendurch mehrfach röntgenbestrahlt, trotzdem aber nach der Operation Entwicklung einer langsam zunehmenden Schwellung an der Operationsstelle. Keine Beschwerden. In der alten Narbe unregelmäßige, höckrige Vorwölbung, fest in der Narbe sitzend, sehr hart, auf der Unterlage nicht verschieblich. Oberhalb und beiderseits eine große Anzahl ähnlicher haselnuß- bis über kirschgroßer Knoten von gleicher Beschaffenheit, zum Teil feste Verwachsung der Knoten sowohl an der Haut wie auf der Unterlage.

29. VIII. zweite Operation: Ovaläre Umschneidung der alten Narbe. Feste Verwachsung der Haut mit den unterliegenden Teilen. Bei der Präparation muß ein Teil des linken Sternocleido sowie der kurzen Brust-Halsmuskeln geopfert werden. Feste Verwachsung der Tumoren mit der Vena jugularis, an der entlang das ganze Paket ausgelöst wird. Am unteren Pol des linken Schilddrüsenlappens feste Verwachsungen desselben mit dem Tumor, daher Resektion des linken Lappens. Der Isthmus ist mit der Trachea fast untrennbar verwachsen, daher dauernd scharfe Präparation. Auch rechts Opferung der kurzen Hals-Brustmuskeln und eines Teiles des Sternocleido. Der rechte Schilddrüsenlappen läßt sich von der Geschwulst abtrennen, so daß er erhalten bleiben kann. Nach anfänglich starker Wundsekretion rasche aseptische Heilung.

5. IX. Entlassung in ambulante Behandlung.

Zwischen dem 8. X. 14 und 9. IX. 1915 12 Röntgenbestrahlungen mit kleinen Dosen, deren Größe nach den damals üblichen Meßmethoden nicht exakt anzugeben ist.

7.VII.1916 dritte Aufnahme. In der Zwischenzeit Wohlbefinden. Im April und Mai 1916 4 Bestrahlungen. Im März 1916 sei am Hals wiederum ein kleiner derber Knoten von Erbsengröße entstanden, der ambulant in Lokalanästhesie entfernt wurde. Die Diagnose des Pathologischen Instituts wurde auf Ca. gestellt. Ein Präparat dieser Untersuchung fehlt leider. Inzwischen Entbindung, dabei schwer krank gewesen mit schweren Blutungen. Während der Erholungszeit eine neue Schwellung an der rechten Halsseite beobachtet, die jetzt etwa Walnußgröße erreicht hat, aus mehreren einzelnen Knoten besteht, die vom Ansatz des rechten Kopfnickers am Schlüsselbein nach oben reichen, hart, unverschieblich und nicht schmerzhaft sind. Auf der linken Halsseite und in der Mitte glatte Narbe. Kein Rezidiv feststellbar. Die inneren Organe ohne nachweisbare Metastasen.

Am Aufnahmetag vierte Operation in Lokalanästhesie. Excision dreier, mit dicker Kapsel umgebener Drüsen. Nach Durchschneidung der Kapsel entleert sich ein schwammiges, zum Teil zerfallenes Gewebe von Tumorbröckeln. Nach möglichst radikaler Exstirpation sind keine verdächtigen Stellen mehr fühlbar. Einlegen von 22 mg Radium unfiltriert in die Wunde für 24 Stunden.

28. VII. in ambulante Behandlung entlassen. Von August 1916 bis April 1917 nochmals 9 Bestrahlungen. Dann wegen schlechten Allgemeinbefindens nicht mehr wiedergekommen. Laut Nachricht des Mannes im Juni 1917 an dem „Halsleiden" gestorben.

Die erste *histologische Untersuchung* am 11. VII. 1913 ergibt verschiedenartige Bilder. In einem Präparat liegt ein größerer Knoten von fast 2 cm Durchmesser vor, der durchweg aus kleinsten Schilddrüsenfollikeln besteht, die fast überall mit Kolloid gefüllt sind. Dicht unter der Kapsel sind die Follikel an einigen Stellen palisadenförmig angeordnet und stehen ziemlich eng, zur Mitte zu treten sie weiter

auseinander, um im Zentrum in größeren Abständen voneinander zu erscheinen. Die Zellen sind meistens kubisch, lassen aber vielfach keine Grenzen erkennen, doch überwiegt die ringförmige Anordnung um ein Kolloidzentrum. Die Kerne sind in der Mehrzahl mittelgroß, hell tingiert, deutlich gekörnelt mit ein oder zwei größeren Kernkörperchen, doch sieht man auch größere blasige Kerne und kleine pyknotische. Das Zwischengewebe besteht an der Peripherie nur aus Endothelrohren, denen sich bald fibrinogene Fasern beimischen, die im Zentrum stärker gequollen sind und in eine gelatinöse, wie helles Kolloid sich färbende Masse münden, die durch einige durchziehende kleine Gefäße und Endothelien unterbrochen ist. Die eigentlichen sinusoiden Räume sind selten, vor allen Dingen fehlt der frische Blutgehalt. An einer Ecke des Knotens werden die Epithelhäufchen kleiner und dichter, das Kolloid verschwindet, die Kerne nehmen mannigfaltigere Formen an, und es entstehen nach kurzem Übergang breite Epithelzüge, die in sich jegliche Zellgrenzen vermissen lassen, in denen die Kerne so dicht stehen, daß sie sich teils berühren, teils überschneiden, dieselben nehmen verschiedenste Gestalt an. Man beobachtet zahlreiche runde, ovale, polygonale Kerne und Riesenkerne. Gleichzeitig verändert sich das Bindegewebsgerüst sichtlich; kräftige Züge von jungem Bindegewebe und lanzettförmigen und spindeligen Kernen bis zu 4 und 5 Reihen nebeneinander treten zwischen die Epithelzapfen. Dieses Bild des soliden Netzwerkes und solider Epithelstränge ohne jede Neigung zur Follikelbildung nimmt den Hauptteil der übrigen Präparate ein. Die Zellform bleibt meistens unerkennbar, nur selten ordnen sich die Zellen palisadenförmig und scheinen einer Zylinderform zuzuneigen. In diesen Partien sieht man auch eine reine Endothelbegrenzung und sinusoide Räume. Im übrigen treten diese mehr zurück und machen einem zellreichen faserarmen Bindegewebe Platz. Äußerst selten wird an der Peripherie ein benigne aussehendes Strumagewebe beobachtet, das meist mittelgroße, zum Teil vielgestaltige Follikel mit gut gefärbtem Kolloidinhalt aufweist. Das Epithel ist hier kubisch, an den zahlreichen Stellen von Polsterbildungen wie üblich zylindrisch.

Bei den durch die Operation am 29. VIII. 1914 gewonnenen Präparaten sieht man bei Lupenvergrößerung einen knotigen Aufbau. Der im Durchmesser über 2 cm dicke Knoten zeigt ganz gutartigen Aufbau einer Kolloidstruma von großen und mittelgroßen Follikeln mit mäßigen Proliferationen und reichlichen lymphatischen Herden. Die kleineren Knoten sind wieder rein solide gebaut, zeigen das oben beschriebene trabekuläre Netzwerk, teils mit zarten Endothelrohren, teils mit blutgefüllten Sinusoiden, teils mit etwas breiteren Bindegewebssträngen durchsetzt.

Das dritte, am 27. VI. 1916 gewonnene Präparat zeigt nur noch dieses Netzwerk der breiten epithelialen Bänder. Die entstandenen Gebilde sind noch wilder geformt, das ganze Bild bedeutend unruhiger. Hier ist das Maschenwerk allenthalben von breiten Bindegewebssträngen durchsetzt, das zellreich und faserarm ist. Die in den ersten Präparaten beobachtete Begrenzung durch Endothelrohre und Sinusoide fehlt völlig. Bei dem immer atypischer werdenden Bau der späteren Untersuchung muß ich mich zur Diagnose *Strumacarcinom* entschließen. Ob vielleicht eine wuchernde Struma *Langhans* 1913 und 1914 vorgelegen hat, bleibe dahingestellt. Übergangsbilder zu dieser Form liegen in den ersten Präparaten sicher vor.

Fall 3. P. K. ♀, 51 Jahre. Seit 2 Monaten rasch größer werdende Schwellung an rechter Halsseite beobachtet. Keine Schmerzen, keine Schluckbeschwerden, keine Atemnot. Früher kein Kropf.

11. V. 1923: Etwas unregelmäßiger, harter, faustgroßer Tumor an der rechten Halsseite in Schilddrüsenhöhe bis zum Zungenbein heraufreichend, scheint mit dem Kehlkopf verwachsen, bewegt sich beim Schluckakt. Rechter Sternocleido

erscheint nach lateral verdrängt, aber frei verschieblich. Auch linke Halsseite weist einen apfelgroßen Tumor gleicher Beschaffenheit auf, der diffus in den rechtsseitigen Tumor übergeht. Halsumfang 36 cm. Keine vergrößerten Lymphdrüsen palpabel. Innere Organe o. B. Blutstatus: Lymphocytose von 44%, sonst nichts Auffälliges. Keine thyreotoxischen Symptome.

14. V. 1923: Exstirpation des rechten Schilddrüsenlappens, der sich gleichmäßig hart, nicht knollig anfühlt. Der Recurrens läßt sich nicht schonen, da er durch den Tumor hindurchzieht. Loslösung von Schildknorpel und Trachea geschieht scharf, da sehr feste Adhärens. Links Resektion des maligne erscheinenden Teiles mit Zurücklassung eines taubeneigroßen Restes, der gesund erscheint. Nach der Operation Heiserkeit und Recurrenslähmung rechts. 26. V. Entlassung.

14. VI. Wiederaufnahme. Lineäre Narbe. Im Jugulum rechts eine gut fingerdicke Infiltration, die diffus in die Umgebung übergeht. Röntgentiefenbestrahlung von 3 Feldern aus. Vorderes Feld 1 HED., Seitenfelder je $^1/_2$ HED.

27. VII.: Wieder vorgestellt. Recurrenslähmung besteht noch.

Oktober: Brief des Hausarztes berichtet über schlechtes Befinden.

13. XII. 1923. Laut Arztbericht an „Leberkrebs" gestorben. Der Halstumor habe nicht wesentlich zugenommen, sei nur etwas härter geworden.

Histologische Untersuchung: Es findet sich ein Tumor mit Zellen, die der Fixation (5% Formol) gegenüber außerordentlich empfindlich gewesen zu sein scheinen, denn ihr Protoplasma, wie ihre Kerne, sind stark geschrumpft und innerhalb ihres Mesenchymnetzes so sehr auseinandergefallen, wie sie in vivo kaum gelegen haben dürften. Bei der Vielgestaltigkeit der Formen ist daher von einer Zellgestalt nicht zu sprechen. Die Kerne sind teils klein, teils mittel-, teils sehr groß, wechseln zwischen runder, länglicher und vieleckiger Form, so daß man eine künstliche Deformierung anzunehmen gezwungen ist. In der Hauptmasse des Tumors fehlt jede Aneinanderlagerung zu irgendeiner Gruppe, die Zellen erscheinen „verworfen", so daß man zunächst Zweifel an ihrer epithelialen Natur hegen kann. In einigen Grenzbezirken fällt aber doch eine deutliche solide Gruppen- und Follikelbildung auf, die dann rasch und ohne scharfe Grenze in das Bild einer mittel- bis kleinfollikulären, nicht proliferierenden Kolloidstruma übergeht. An diesen Stellen des Übergangs haben sich die Zellen entschieden widerstandsfähiger gegenüber der Fixation erwiesen. Hier sind die Follikel, die übrigens gut gefärbtes Kolloid enthalten, sauber aufgebaut, ohne deutliche Zellgrenzen, die Kerne sind gleichmäßig, mittelgroß, rund, dunkel tingiert und von feiner Körnelung. Im Tumor selbst spannt sich zwischen den verworfenen Epithelzellen ein engmaschiges, gleichmäßig entwickeltes Bindegewebsnetz aus, das kernreich erscheint und von gleichmäßig zarten Fasern durchsetzt ist, die sich nach *van Gieson* zum Teil rot färben, zum Teil ungefärbt bleiben. Sinusoide fehlen fast ganz. Die Gefäßentwicklung ist schwach. Blutungsherde sind selten. Ein großer Teil des Tumors ist von Rundzellen und Leukocyten stark durchsetzt, mit eingelagerten großen Lymphfollikeln. Hier ist jede Struktur des Tumors verschwunden. Diese entzündlichen Erscheinungen sind aber nur lokal begrenzt. 8 Schnitte aus getrennten Partien des Tumors geben ein ganz einheitliches Bild, das die Diagnose eines sehr atypisch wachsenden *Carcinoms* stellen läßt.

Fall 4. Fr. B. ♂, 69 Jahre. Seit ca. 4 Wochen eine Anschwellung des Halses bemerkt, doch Atemnot schon seit einigen Monaten. Früher immer gesund gewesen, keinen Kropf beobachtet.

29. III. 1912: Großer, derber, unregelmäßig knolliger Tumor im Bereich beider Schilddrüsenlappen und des Isthmus, im Jugulum unter dem Sternum verschwindend, mit dem Schluckakt beweglich. Rechte Seite: Tumor etwa gänseeigroß, deutlich größer als links. Halsumfang 48 cm. Hinter und unter beiden Sternocleido

bis mittelgroße, harte, knollige Drüsen. Starke venöse Stauung im abhängigen Venengebiet. Cyanose und Gedunsenheit des Gesichts. Puls leicht irregulär, aber langsam. Sonst keine kardialen Symptome. Auch die übrigen inneren Organe gesund, ohne nachweisbare Metastasen.

Röntgenbild zeigt Verlagerung der Trachea auch substernal nach links.

31. III. 1912: Radikaloperation mit möglichst vollständiger Ausräumung aller vergrößerten Lymphdrüsen bis zur Schädelbasis und stumpfe Auslösung des weit hinter das Brustbein reichenden retrosternalen Geschwulstanteils.

11. V.: Mit frisch granulierenden Wunden entlassen. Heisere Sprache, Recurrensschädigung. Keine Anzeichen von Tetanie beobachtet. Eine spätere Erkundigung nach dem weiteren Verlauf hat am 21. V. 1912 ergeben, daß über empfindliche Schmerzen in der linken Brustseite und linken Achselhöhle geklagt wurde. Später ist der Mann gestorben, wann und unter welchen Erscheinungen, ließ sich nicht feststellen.

Die *histologische Untersuchung* ergibt bei 2 Schnitten des Primärtumors einen hauptsächlich epithelialen Aufbau. Die meist kubischen Zellen mit mittelgroßen, gut färbbaren, granulierten Kernen sind teils strangförmig, teils in kleinen Follikeln angeordnet, mit meist dünnflüssigem, kolloidalem Inhalt. Die Anordnung ist ab und zu regelmäßig, meist jedoch wirr und läßt das Bild unruhig erscheinen. Als Zwischensubstanz treten die Endothelrohre als alleinige Auskleidung sehr zurück. Blutgefüllte Sinusoide werden ganz vermißt. Es überwiegt ein zellarmes Bindegewebe mit spärlichen kollagenen Fasern als Zwischensubstanz, das sich nach *van Gieson* rot färbt. An umschriebenen Stellen sind die Bindegewebszellen aber in lebhafter Proliferation begriffen. Sie zeigen jugendlichen Typ, sind längsoval bis spindelförmig und schieben sich in teils paralleler, teils wirrer Anordnung in einer Breite von 6—8 Reihen nebeneinander zwischen die Epithelzüge und stellen eine innige Durchflechtung mit denselben dar. Man hat hier den Eindruck einer lebhaften Proliferation des Stromas, die dicht an der Grenze des malignen Wachstums steht. Da nur ein isolierter Komplex des Tumors diesen Aufbau zeigt, ist man wohl nicht berechtigt, von einem Carcinosarkom zu sprechen. Ein Schnitt durch eine Lymphdrüsenmetastase gibt das überraschende Bild eines rein papillomatösen Tumors. Die Zellen sind scharf voneinander abgesetzt, fast durchweg hochzylindrisch. Sie haben helles, fein gekörntes Protoplasma. Die Kerne zeigen die mannigfachsten Formen, sind teils pyknotisch, teils mittelgroß, rund, fein gekörnt, mit deutlichem Nucleolus, teils übermäßig groß und deformiert. Die Zellen liegen selten einreihig, meist mehrreihig zusammen und bilden Papillen mit Verzweigungen, teilweise in Hohlräumen liegend, deren Wand mit reinem Zylinderzellenbelag ausgekleidet ist. Das reichliche Stroma ist ab und zu zart als Gerüst der Papillen zu sehen, meistens wächst es in starkem Zellreichtum von kräftigen Fasern durchsetzt. Es fehlt jede Neigung zur Follikelbildung. Nach dem Primärtumor lag der Name einer Struma carcinomatosa am nächsten, auf Grund des Metastasenaufbaues muß ich mich aber zur Diagnose eines malignen *Cystopapilloms* bekennen oder nach der *Kocher*schen Nomenklatur zum Adenocarcinoma cylindrocellulare papillare.

Fall 5. A. L. ♂, 61 Jahre. Seit $^1/_2$ Jahre zunehmende Schwellung des Halses. Schmerzen an beiden Halsseiten bei Bewegungen, Atemnot, Schluckbeschwerden. Früher kein Kropf beobachtet.

13. I. 1914: Rechter Schilddrüsenlappen um das 2—3fache des Normalen vergrößert, hart, von gleichmäßiger Form und Konsistenz, ohne gesonderte Knoten. Schwellung hört gegen die Mittellinie hin auf. Isthmus und linker Lappen anscheinend nicht vergrößert. Tumor bewegt sich beim Schlucken. Leidliche Beweglichkeit gegen die Trachea. Entlang dem rechten Sternocleido und dem rechten Kiefer-

winkel vergrößerte, aber weiche Lymphdrüsen palpabel. Innere Organe o. B. Keine thyreotoxischen Erscheinungen.

14. I. 1914: Exstirpation des suspekten rechten Lappens. Die Loslösung von der Trachea gestaltet sich außerordentlich schwierig, da eine feste Verwachsung des Organs mit der Luftröhre besteht. Primäre Wundheilung. 21. I. entlassen.

Vom 4. II. 1914 bis 5. V. 1915: 15 Röntgenbestrahlungen in regelmäßigen Abständen. Am 4. III. wurde am linken Sternocleido ein kleiner Lymphknoten festgestellt, der am 5. V. nicht mehr zu fühlen war. Auch am 17. VI. 1915 kein Rezidiv festzustellen. Danach aus der Beobachtung verschwunden. Nach Aufforderung am 5. III. 1924 wieder vorgestellt. Seit einem halben Jahr soll sich wieder ein Knoten gebildet haben, der seit kurzem starke Atembeschwerden verursacht. Harter Knoten in Mittellinie über dem Jugulum von gut Walnußgröße. Starker Stridor. Klinikaufnahme. Thoraxdurchleuchtung ergibt keinen Anhaltspunkt für Metastasen in den Lungen. 6. III. Operation. Exstirpation des Tumors, der nicht radikal entfernt werden kann wegen Einwachsung in die Trachea. Tracheotomie. In den folgenden Tagen abendliche hohe Temperatursteigerungen ohne pathologischen Organbefund. 18. III. Exitus. Da die Sektion verboten wird, kann nur vom Schnitt aus die Partie der Trachea, an der noch Reste des Tumors hängen, zur Untersuchung gewonnen werden. Die Frage nach der Metastasenbildung in anderen Organen kann nicht geklärt werden.

Histologische Untersuchung der Präparate von 1914: Die Peripherie des Organstückes ist eine mittel- bis kleinfollikuläre Struma diff. coll. mit außergewöhnlich kräftigen Bindegewebszügen. Dann kommt ein starker Mantel eines teils derben faserigen, teils vielzelligen, jungen Bindegewebes, das Septen in das Innere hineinsendet. Dieses ist hauptsächlich erfüllt von einem Blutsee, in dem diese Stromasepten schwimmen, ringsum ausgekleidet von einem zylinderzelligen Epithelbelag. Die Epithelien sind meist palisadenförmig um die Septen angeordnet und einschichtig, teils verzweigen sich die Papillen baumförmig, nehmen wilde Formen an, werden mehrschichtig und verlieren zum Teil ihr Bindegewebsgerüst. Dann liegt vielfach im Innern der Papille ein mosaikartig angeordnetes Gefüge von polymorphen Epithelien. Die Kerne sind ziemlich gleichmäßig, von mittlerer Größe, rund, fein gekörnelt. Nirgends sieht man in diesem Teil des Tumors eine Neigung zur Follikelbildung. Es ergibt sich sehr eindeutig die Diagnose des *malignen Cystopapilloms* (*Kocher:* Adenocarcinoma cylindrocellulare papillare).

Die histologische Untersuchung des 1924 excidierten Tumorstückes ergibt genau den gleichen Aufbau wie vor 10 Jahren, nämlich ein typisches malignes Cystopapillom. Schnitte durch den bei der Autopsie gewonnenen Schilddrüsenrest zeigen eine mittelgroßfollikuläre, nicht proliferierende Kolloidstruma mit starker bindegewebiger Durchwachsung.

Fall 6. B. A. ♀, 31 Jahre. Seit 11 Jahren Dickerwerden des Halses beobachtet, in den letzten 4 Jahren mit schnellerem Tempo. 9. V. 1923 Aufnahme. An beiden Halsseiten große diffuse Struma mit unscharfen Grenzen, weich-elastischer Konsistenz. Halsumfang 44 cm. Innere Organe ohne Anhaltspunkt für Metastasen. Keine thyreotoxischen Symptome. Normales Blutbild.

11. V. Resektion beider Strumalappen. Deutliche Knotenbildung. Die rechte Seite weist eine grauweiße, nicht scharf abgesetzte, homogen aussehende Partie auf. 23. V. Wunde p. p. geheilt. Entlassen. 28. I. 1924: Schriftliche Mitteilung über gutes Befinden und Beschwerdefreiheit.

Histologische Untersuchung: Wegen der eigenartigen Befunde sind zahlreiche Scheiben aus den verschiedensten Teilen des Operationspräparates herausgeschnitten worden. Man findet einmal eine stark proliferierende Kolloidstruma, die partienweise schon regulär basedowifiziert erscheint, zum anderen, von diesen Struma-

teilen durch bindegewebige Kapsel scharf getrennt, epitheliale Tumormassen von meist solider Natur. Der Tumor zeichnet sich aber durch zweierlei ganz verschiedene Zellformen aus, die erstens in der Art des Wachstums im großen und dem strukturellen Aufbau im kleinen sich so weit voneinander unterscheiden, daß sie ziemlich scharf zu trennen sind. Sie wachsen zwar vielfach ineinander hinein, sind meist aber durch einen schmalen Bindegewebsstreifen oder nur eine Capillare voneinander geschieden. Der erste Zelltyp ist dunkler gefärbt, weist einen ziemlich gleichmäßig runden, mittelgroßen Kern auf. Die Zellen liegen ab und an zu soliden Strängen zusammen, doch überwiegt die Formierung zu kleinsten bis mittelgroßen Follikeln, die teils leer sind, teil dünnflüssiges Kolloid enthalten. Der zweite Zelltyp ist deutlich heller gefärbt und enthält unter der Masse der an und für sich auch helleren Kerne als beim ersten Typ zahlreiche Riesenkerne von 4—5fachem Umfang der übrigen. Diese Riesenkerne sind gut färbbar und von deutlicher Strukturzeichnung, so daß sie wohl nicht als Degenerationsprodukte anzusehen sind. Die Epithelien lassen jede Begrenzung vermissen, man sieht nur eine syncytiale Masse, die meist nur durch Capillaren gegliedert erscheint. Nur ganz selten wird ein Follikelaufbau angedeutet. Man hat den Eindruck, als ob diese Zellmassen des zweiten Typs jüngeren Ursprungs und unreifer wären als die des ersten, im übrigen aber wegen der gewissen Ähnlichkeit doch wohl gleicher Abstammung, eben aus Follikelepithelzellen. Eine genaue Histogenese scheint mir aber nicht aufzustellen zu sein. Das Zwischengewebe besteht überwiegend aus Capillaren, die teilweise mit Blut gefüllt sind. Nur selten begleitet sie ein spärliches kollagenes Bindegewebe. Wenn man nach dem ersten Zelltyp auch die Diagnose einer wuchernden Struma Langhans in Erwägung ziehen könnte, so möchte ich nach dem zweiten doch eher die Diagnose auf *Strumacarcinom* stellen, wenn dasselbe auch in keines der bisher veröffentlichten Schemata paßt.

Fall 7. F. B. ♂. Vor ca. 6 Wochen angeblich „Mandelentzündung mit Blutspucken". Seit 4 Wochen Zuschwellung der rechten Halsseite beobachtet, Druckgefühl und beim Schlucken ein Gefühl des Widerstandes im Halse. Seit 2 Wochen Heiserkeit und Kaubeschwerden. Starke Gewichtsabnahme schon seit 2 Jahren. 6. II. 1914 Aufnahme. An rechter Halsseite harter, schwach gebuckelter Tumor, unten bis zur Clavicula, oben bis zum Schildknorpel reichend. Keine Verschieblichkeit auf der Unterlage. Larynx und Trachea nach links verdrängt. Tumor bewegt sich beim Schluckakt. Keine thyreotoxischen Erscheinungen. Innere Organe ohne Anhaltspunkte für Metastasen.

10. II. 1914 Operation: Tumor ummauert die Trachea, reicht hinter derselben herum bis zur linken Seite. Scharfe Abtrennung von der Trachea, an der jedoch Tumorteile hängen bleiben. Auch können die zahlreichen vergrößerten Drüsen nicht alle entfernt werden. Die linke, makroskopisch nicht veränderte Schilddrüsenhälfte bleibt stehen. Nach Abheilung der Wunde per secundam 7. III. entlassen.

Vom Februar bis November 1914 22 Röntgenbestrahlungen mit kleinen Dosen, deren Größe nach den damals üblichen Meßmethoden nicht exakt zu bestimmen ist. Nach 3 Bestrahlungen im April schon Rezidiv. Schluckbeschwerden, Heiserkeit, vorwachsender Tumor in die Trachea seitens der Laryngologischen Klinik am 15. IV. 1914 16 cm hinter der oberen Zahnreihe festgestellt. Auch äußerlich an linker Halsseite weicher Knoten palpabel. 23. V. taubeneigroßer Tumor rechts, daumendicker, harter Strang links. Injektion von Cuprase und Elektrargol mehrmals und wiederholte Bestrahlungen. 10. VI. noch weiteres Wachstum festgestellt. 9. VII. wird ein Wachstumsstillstand und eine Erweichung notiert. 25. X. Abnahme der Schwellung. 20. XI. Letzte Bestrahlung ohne näheren Vermerk des damaligen Befundes. Mitte Dezember plötzlich an Rippenfellentzündung erkrankt.

18. XII. 1914 Exitus. Es ist nicht festgestellt, ob bei der Pleuraerkrankung Lungen- oder Pleurametastasen eine Rolle gespielt haben.

Histologische Untersuchung: Der Tumor zeigt ein engmaschiges Gerüstwerk von kollagen- und faserreichem Bindegewebe mit spärlichen länglichen Kernen. Innerhalb der Maschen liegen dicht aneinander Rundzellen, von denen zum großen Teil nur die runden, mittelgroßen, dunkel tingierten Kerne sichtbar sind, zum kleineren Teil sieht man noch einen feinen Protoplasmasaum zirkulär die Kerne umgeben. Die Zellen liegen meist in nicht zu trennenden Haufen, öfters auch zu Zügen oder strahligen Figuren angeordnet. Der Tumor dringt teils infiltrierend wachsend, teils in isolierten Haufen — offenbar metastatisch verschleppt — in eine normal aussehende klein- bis mittelfollikuläre Schilddrüse ein. Diagnose: *Rundzellensarkom.*

Fall 8. W. O. ♂, 59 Jahre. Seit 12 Jahren Kropf. Vor 5 Wochen Entwicklung einer kleinen roten Stelle vorn auf dem Kropf, die rasch anwuchs. 21. XI. 1912 Aufnahme. Doppelseitige große Struma von derb-elastischer Konsistenz. Auf dieser aufsitzend eine mannsfaustgroße Geschwulst, über das Manubrium sterni herabhängend. Konsistenz derselben weichelastisch mit fluktuierenden Stellen. Höckerige Vorwölbungen. Haut darüber dünn, glänzend, gerötet. Innere Organe ohne Anhaltspunkt für Metastasen.

25. XI. Operation: Umschneidung des Tumors. Stumpfe Auslösung gelingt leicht. Es erscheint nicht sicher, ob die Struma überhaupt der Ausgangspunkt ist. Doppelseitige Resektion der großen, diffusen, nicht knotigen Struma. 30. XII. Rezidiv aus der nicht geheilten Wunde heraus, das rapides Wachstum zeigt. 9. I. 1915 wird Mannsfaustgröße des Rezidivs notiert. Abtragung mit dem Paquelin. Unter Erscheinungen von Körper- und Lungenödem 22. I. 1915 Exitus. Die Autopsie ergibt Metastasen in beiden Lungen, in der linken Niere, im Gehirn.

Histologische Untersuchung: Es bietet sich ein Bild atypisch und regellos wuchernder Zellelemente mesenchymaler Herkunft. Es überwiegen die Spindelzellen, doch zeigen sich auch zahlreiche, deformiert aussehende Zellen und Riesenzellen. Häufige Mitosen. Die feinen Bindegewebsfasern treten weit hinter den zelligen Elementen zurück. Zahlreiche blutgefüllte Capillaren durchziehen diffus das Gewebe. In einem Ende des Präparates ausgedehnte Nekrosen, an einem anderen leukocytäre Infiltration. Diagnose: *Polymorphzelliges Sarkom.*

Fall 9. J. H. ♀, 44 Jahre. Seit 6 Wochen Schwellung am Hals beobachtet, die rasch wuchs. Atembehinderung. 7. II. 1924 Aufnahme. Linker Schilddrüsenlappen in eine gänseeigroße, derbe, glatte Geschwulst verwandelt, rechte ca. hühnereigroß, Isthmus 2 Finger breit mit eingelagertem, haselnußgroßem, hartem Knoten. Die Tumoren verschwinden hinter der Clavicula. Thoraxdurchleuchtung ergibt oberhalb des Aortenbogens eine breite, dichte, scharf begrenzte Verschattung. Der rechte Mittel- und Oberlappen der Lunge zeigt fleckige Verschattungen, die auf Metastasen verdächtig sind. Starke Atemnot. Reichlich eitriger Auswurf. Keine thyreotoxischen Symptome.

8. II. Probeexcision eines Tumorstückchens, das homogen, fleischig, rötlichgrau aussieht. 18. II. Röntgenbestrahlung von 3 Feldern aus mit je 1 Hauterythemdosis. 4. III.: Zunehmende Erscheinungen der Trachealstenose. Deutliche Größenzunahme des Tumors. Hohe Tracheotomie nach Excision der den Zugang zur Trachea hemmenden Tumorteile. 7. III. Exitus. Die Autopsie ergibt nur geringe Reste einer kolloidhaltigen Schilddrüse, die ohne Grenze in den Tumor übergeht. Dieser reicht weit ins Mediastinum herunter. Metastasen in den Lymphdrüsen des Halses und retroperitoneal, in den Lungen, den Pleuren, dem Myokard, dem Magen, dem Oesophagus, dem Pankreas und den Nieren.

Histologische Untersuchung: Es findet sich ein zellreiches Gewebe, dessen Elemente in wirren Bündeln geordnet sind, partienweise mehr Spindelzellenform,

in anderen mehr polymorphe Formen aufweisen. Der mesenchymale Charakter ist einwandfrei. Zahlreiche Mitosen. Die Zellen werden umsponnen von einem Geflechtwerk von feinen Fasern, die sich nach *van Gieson* nicht rot färben. Infiltrierendes Wachstum in eine Partie von Muskelfibrillen hinein. Diagnose: *Polymorphzelliges Sarkom.*

In den bei der Autopsie gewonnenen Gewebsstücken, in denen Tumor und Schilddrüsenrest eng zusammenhängen, sieht man auf den Schnitten einen kontinuierlichen Übergang des Schilddrüseninterstitiums in das Sarkom, ohne daß Parenchymteile zerstört zu sein scheinen, so daß der Ursprung aus dem Bindegewebe der Thyreoidea sichergestellt erscheint. Das Parenchym zeigt partienweise das Bild einer normalen Schilddrüse, partienweise das einer proliferierenden Struma. An einzelnen Stellen jedoch ist der Aufbau sehr atypisch, die Epithelien formieren sich hier zu engen Schläuchen, kleinsten Follikeln und soliden Strängen, so daß sich der Verdacht auf ein malignes Epithelwachstum aufdrängt. Diese Stellen sind aber eng begrenzt und auch bindegewebig abgekapselt, so daß bei der anerkannten Schwierigkeit der Diagnosenstellung beim Strumacarcinom die Malignität dieses sicherlich überstürzten epithelialen Wachstums nicht sicherzustellen ist. Immerhin scheint es nach dem histologischen Bild im Bereich der Möglichkeit zu liegen, daß hier das sarkomatös wuchernde Stroma einen starken Proliferationsreiz auf das Epithel ausgeübt hat, das vielleicht den Beginn eines gleichzeitigen Carcinomwachstums anzeigt. Wenn das wirklich der Fall wäre, so wäre hier einmal der umgekehrte Weg beschritten, als wir ihn nach den zur Zeit herrschenden Anschauungen über die Genese der Mischgeschwülste erwarten müßten. Denn hiernach soll gewöhnlich das primäre Carcinom sekundär das Bindegewebe zu malignem Wachstum anreizen, während bei unserem Fall das Umgekehrte anzunehmen wäre. Aber es ist, wie gesagt, die maligne Epithelproliferation hier nicht sicher zu beweisen.

Die Fälle seien gemeinsam epikritisch kurz zusammengefaßt: Bei den 9 an malignem Tumor der Schilddrüse erkrankten Patienten waren 6 Frauen und 3 Männer, was mit *de Quervains* Beobachtung, daß bei diesen Geschwulstformen das männliche Geschlecht überwiege, nicht übereinstimmt. 1 Person gehörte dem 3. Lebensjahrzehnt an, 1 dem 4., 2 dem 5., 3 dem 6. und 2 dem 7. Bei allen wurde der Versuch einer Exstirpation des Tumors vorgenommen bzw. die als verdächtig angesehene Struma reseziert. Nur bei Fall 1 war die Diagnose erst durch histologische Untersuchung nach einer Probeexcision aus der Femurmetastase gestellt worden, man hatte aber nicht zur radikalen Operation, nämlich der Exartikulation im Hüftgelenk schreiten wollen. Bei Fall 9 wurde der Tumor gleich als inoperabel angesehen und nur eine Probeexcision ausgeführt. Nachbestrahlt wurde in 5 Fällen, den verschiedenen Jahren entsprechend nach sehr verschiedenen Prinzipien. Gestorben sind bisher 8 Kranke, wahrscheinlich wohl alle an den Folgen des Tumors. Von dem einen noch Lebenden liegt der Beginn des Leidens $^3/_4$ Jahr zurück. Bei dem zuletzt verstorbenen Fall 5, einer 71jährigen Frau, war im Jahre 1914 eine harte Schilddrüsengeschwulst exstirpiert worden, die sich histologisch als malignes Cystopapillom herausstellte. Nach $1^1/_4$ jähr. Nachbestrahlung mit 15 kleinen Dosen verschwand die Patientin aus der Behandlung, kam im März 1924 wieder in die Klinik mit der Angabe,

das jetzt vorhandene Rezidiv seit $^1/_2$ Jahr beobachtet zu haben. Die Exstirpation des Tumors ergab wieder ein Cystopapillom von genau dem gleichen Aufbau wie vor 10 Jahren. Die Patientin kam dann an den Folgen der Tracheotomie zum Exitus. Also bei diesem einen Fall kann von einer Rezidivfreiheit von fast 10 Jahren gesprochen werden, alle anderen — der eine Lebende ist natürlich noch nicht zu verwerten — lassen uns die Prognose der malignen Schilddrüsentumoren trotz ausgedehnter Operation und Nachbestrahlung als sehr trübe erscheinen. Die Krankheitszeit der verstorbenen Patienten vom Beginn der ersten sicheren Erscheinungen von Malignität an gerechnet betrug im Fall 8 und 9 (Sarkom) $^1/_4$ Jahr, im Fall 3 (Ca.) $^3/_4$ Jahr, im Fall 7 (Sarkom) 1 Jahr, im Fall 1 (wuchernde Struma) 3 Jahr, im Fall 2 (Ca.) 4 Jahre. Bei dem Fall 4 ist der Zeitpunkt des Todes nicht festgestellt.

Man kann aus diesen Verlaufszeiten naturgemäß keine statistisch brauchbaren Behauptungen aufstellen, daß das Wachstum dieser Tumoren abnorm langsam oder abnorm schnell verläuft, wie das erstere von dem einen Teil der Autoren (*Sawicki*, *Ruppaner*, *Thomsen*, *Middeldorpf* u. a.) und das letztere von anderen (*Kaufmann*) betont wird. Auch daß *Beresnegoffsky* für das Adenocarcinom ein langsames, für das eigentliche Strumacarcinom aber ein schnelles destruierendes Wachstum annimmt, kann nach meinen Beobachtungen nicht ganz bestätigt werden. Der als wuchernde Struma (Adenocarcinom) angesprochene Fall 1 zeigte zwar einen verhältnismäßig langsamen Krankheitsverlauf, der als Strumacarcinom angesehene Fall 2 aber schleppte sich noch zögernder hin. Solche Verallgemeinerungen lassen sich natürlich nur an ganz großem Material machen.

Metastasen finden sich 5 mal sicher. Die wuchernde Struma des Fall 1 setzte eine solitäre Knochenmetastase im Femur, der als carcinomatöse Struma angesprochene Fall 3 in der Leber (allerdings nicht autoptisch erwiesen), der Sarkomfall 8 in Lunge, Nieren und Gehirn, der Sarkomfall 9 in den Lymphdrüsen, Lunge, Pleura, Myokard, Oesophagus, Magen, Pankreas, Nieren, der Fall 4 in den benachbarten Lymphdrüsen, die den Aufbau des malignen Papilloms zeigten. Von Fall 5 ist nicht erwiesen, ob die während der Bestrahlungsbehandlung festgestellten vergrößerten Lymphdrüsen Tumorzellen enthielten oder nicht. Bei Fall 2 und 7, da auswärts verstorben, bleibt die Frage offen. Bei dem noch lebenden Fall 6 waren in dem bisherigen $^3/_4$jährigen Verlauf noch keine Metastasen festgestellt. Also 5 mal Metastasen sicher, 1 mal wahrscheinlich, 3 mal nicht festgestellt. Da nach den größeren Zusammenstellungen der Literatur (*Limacher*, *Ehrhardt*, *Kaufmann*) die überwiegende Mehrzahl der malignen Strumatumoren metastasiert, muß bei meinen 3 restierenden Fällen die Möglichkeit von evtl. Metastasen in Rechnung gestellt werden. Daß eine durch Strumatumormetastase

bedingte Spontanfraktur wieder zur Konsolidation kommt wie im Fall 1, ist übrigens auch schon andererseits (*Mitteldorpf*, *Goebel*) beobachtet.

Die histologische Diagnose lautete einmal wuchernde Struma (*Langhans*), 3 mal Carcinom, 2 mal Cystopapillom und 3 mal Sarkom. Die Feststellung, daß es sich um maligne Tumoren handelte, war histologisch in allen Fällen leicht, auch stellten sich der Unterteilung der Tumorzellen in die epitheliale und mesenchymale Gruppe keine Schwierigkeiten entgegen. Sehr zögernd habe ich mich aber in mehreren Fällen zur genaueren Diagnose entschlossen, so besonders bei Fall 1, 4 und 6. Der in Stufenschnitte zerlegte Primärtumor des Falles 1 bot eine solche Mannigfaltigkeit von Bildern, daß eine sichere Klassifizierung in das Kochersche Schema zunächst äußerst schwierig erschien. Zahlreiche Stellen von fast reinem carcinomatösem Aufbau, die Tatsache, daß der Tumor die Kapsel mehrfach durchbrach, in die Umgebung infiltrierend eindrang, ließ die Diagnose Carcinom verlockend erscheinen. Die Tatsache der Metastasierung auf dem Blutweg, das sehr langsame Fortschreiten von Primärgeschwulst und Metastase und besonders das ziemlich charakteristische Bild des Femurtumors veranlaßten mich jedoch zur Diagnose der wuchernden Struma. Wenn ich mit dieser Diagnosenstellung das Richtige getroffen habe, so muß ich allerdings die Behauptung *Wolffs* von der Hand weisen, daß diese Geschwulstform nicht den Krebsen angehöre. Er sagt, die wuchernde Struma „solle den typischen nur verspäteten Entwicklungsgang der normalen fötalen Schilddrüse durchmachen", und auch nach *Langhans* soll sie an ein normales, in der Entwicklung begriffenes Organ erinnern. Partienweise tut das mein Tumor entschieden auch, eben dort, wo er „typisch" ist. An anderen Stellen — und das ist dort, wo er infiltrierend wächst — zeigt er alle Übergänge zum Carcinom, so daß jeder Histologiekundige, der die *Langhans*sche Form zufällig nicht kennt, keinen Augenblick an dem Vorhandensein eines Carcinoms zweifeln würde. Auch der Übergang zum malignen Papillom scheint mir in der gleichen Geschwulst ziemlich sicher vorzuliegen, wie oben des näheren ausgeführt wurde. *Th. Kocher* selbst weist auf das Vorkommen von Übergängen zwischen den aufgestellten Formen hin und löst sich damit schon deutlich von dem starren *Langhans*schen Schema. Übrigens erkennt auch *Wolff* an anderer Stelle einen Übergang der wuchernden Struma zum Papillom an. Fall 5 läßt diesen Übergang zwischen 2 anderen Typen noch eindrucksvoller erscheinen. Der Primärtumor zeigt das Bild einer carcinomatösen Struma. Die typische ruhige Anordnung der wuchernden Struma wird vermißt, die kolloidgefüllten Follikel treten sehr zurück zugunsten von unruhig angeordneten soliden Zellsträngen. Eine reine Capillarbegrenzung ist selten. Sinusoide fehlen, dagegen tritt ein wohldurchgebildetes Bindegewebsgerüst in Erscheinung, das stellenweise sich sogar sehr jugendlich und wild gebärdet und den Verdacht eines Carcinom-

sarkoms aufkommen läßt. Dagegen zeigt die Lymphdrüsenmetastase ein reines Cystopapillom von hohem Zylinderzellenaufbau. Da die Metastase wohl meist am reinsten den Tumorcharakter kundtut, wurde die Gesamtdiagnose hiernach gestellt. Die Tatsache, daß eine als Strumacarcinom imponierende Geschwulst aber als Papillom metastasiert, zeigt am eindruckvollsten, wie wenig angebracht es ist, ein starres Schema bei der Namengebung der Geschwülste gelten zu lassen. Die Übergänge von einer Form in die andere zeigen zur Genüge, wie wandelbar die Natur in ihren Formen ist.

Besonders interessant erscheint endlich der Fall 6, dessen Tumor histologisch sich aus einem Gemisch von zwei wohl zu unterscheidenden Zelltypen zusammensetzt. Die Einzelheiten sind oben näher beschrieben, erwähnen will ich hier nur nochmal, daß ein bindegewebiges Stroma fast ganz vermißt wird, daß die Begrenzung der Epithelstränge nur durch Capillaren stattfindet, und daß trotzdem so wenig an eine wuchernde Struma erinnert, daß diese Diagnose nicht in Betracht zu kommen scheint. Die durch den ganzen Tumor neben- und durcheinanderwachsenden 2 Zellgruppen scheinen gleicher Genese zu sein, nämlich vom Follikelepithel abzustammen, und unterscheiden sich allenthalben doch einwandfrei. Ob die Differenz im äußeren Bau durch ein verschiedenes Reifestadium zustande kommt, kann man nur mutmaßen, aber nicht beweisen. Mir scheint keine andere Diagnose als Strumacarcinom in Frage zu kommen[1]), obwohl diese Form meines Wissens nie beschrieben worden ist. Mir liegt es natürlich fern, noch einen neuen Typ zu den schon vorhandenen 10 hinzufügen zu wollen, im Gegenteil, ich möchte an Hand dieses absonderlichen Carcinomaufbaus nochmal den Gedanken unterstreichen, daß einmal die Natur reicher in ihren Formen ist, als wir sie in unseren Schematen darstellen, und zum anderen, daß sie sich nicht um unsere Grenzsetzungen kümmert.

Zu dem immer wiederkehrenden Streit über die Genese der Geschwülste verzichte ich, hier Stellung zu nehmen. Es sei nur kurz erwähnt, daß sich auch bei den malignen Strumatumoren die Anschauungen in die beiden Lager der *Cohnheim-Ribbert*schen Theorie von der Genese aus embryonalen Keimen und der alten *Virchow*schen These von der metaplastischen Umwandlung bis dato normalen Gewebes sondern.

Literaturverzeichnis.

Als *Literaturangabe* verweise ich der Raumersparnis halber nur auf die großen Zusammenfassungen, in denen kleinere Einzelarbeiten zu finden sind:

Von Eiselsberg, Die Krankheiten der Schilddrüse. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurgie 1901. — *Ehrhardt,* Arch. f. klin. Chirurg. **35**. 1902. — *Kaufmann,* Spez. Pathol. Anatomie, Lehrbuch **1**. 1922. — *Kocher, Th.,* Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **91**. 1907. — *Langhaus,* Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **189**. 1907. — *Langhans,* Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **206**. 1911. — *Wegelin,* Sitzung der Schweizer Kropfkommission 1922.

[1]) Auch Herr Prof. *Fischer* vom Pathologischen Institut, dem ich das Präparat vorlegte, entschied sich zu dieser Diagnose.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Berlin. — Direktor: Geh. Rat *Bier*.)

Bruchhyperämie und Callusbildung.

Von
Prof. Dr. **B. Martin.**

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 24. März 1924.)

Lexer[1]) und *Rohde*[2]) haben in größeren Arbeiten auseinandergesetzt, daß das Schicksal einer Knochenregeneration abhängig ist von der Bruchhyperämie. Die Heilung einer Knochenverletzung sei nur dann möglich, wenn sich die Hyperämie unbehindert entwickeln könne. *Lexer* faßt dementsprechend „die Ansätze zur Pseudarthrosenbildung im Markcallus als Ausdruck der Gefäßschädigung auf“, und *Rohde* hält „jegliche Knochenregeneration aufs engste verbunden mit einer ungeschädigten Ernährungszufuhr zu den Osteoplasten und mit einer rechtzeitig einsetzenden, ungestört und genügend lange wirkenden Bruchhyperämie am Orte der Verletzung bzw. des Defektes“. Dabei geht *Rohde* von der zwar immer behaupteten, aber noch nirgends bewiesenen Annahme aus, daß bei alten Tieren die ganze Cambiumschicht nach Ablösung des Periostes am Knochen sitzen bleibt oder wenigstens wesentliche ihrer Teile an der Compacta hängen bleiben. Er macht diese Angabe, welche besonders *Lexer* immer wieder hervorhebt, für die mangelhaften Resultate bei Transplantationen von Periost alter Tiere zum Grundstein seiner Ausführungen und erklärt „den Widerspruch der Ergebnisse der einzelnen Untersucher zum Teil als auf solchen technischen Dingen beruhend“.

Es bedarf keiner weiteren Begründung, daß die Hyperämie nach einer Verletzung für das Eintreten der Heilung eine bedeutende Rolle spielt. Schaffen doch der Blut- und Saftstrom die Nährstoffe zu den regenerierenden Zellen, die gerade im Heilungsprozeß erhöhte Arbeit leisten. Aber wir sehen doch auch, wie diese Zellen auch unter erschwerten Zirkulationsverhältnissen diese Arbeit vollbringen, ohne daß eine wesentliche Störung bemerkbar werden muß. Man braucht nur die Bindegewebszellen inmitten eines Infarktes zu beobachten, wie sie diese schwerste

[1]) Arch. f. klin. Chirurg. **119**.
[2]) Arch. f. klin. Chirurg. **123**.

Ernährungsstörung überdauern und noch darüber hinaus zur Proliferation befähigt bleiben. Nun sollen ja gerade die Osteoplasten nach vielfachen Versuchen, besonders von *Grohé*, so überaus lebenszähe sein, daß sie, von allem ernährenden Zustrom abgeschlossen, sogar herabgesetzte Wärmegrade überleben, um dann wieder ihre Funktion als Knochenbildner aufnehmen zu können. Und trotzdem sollen die demgegenüber verhältnismäßig leichten Schädigungen bei kürzerer Freilegung des Knochens mit seinem Periost das Ausbleiben der Regeneration verursachen.

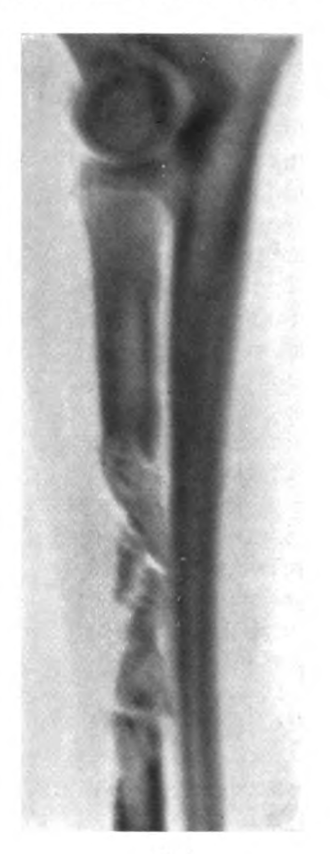


Abb. 1.

Schon dieser Widerspruch muß Zweifel erregen, ob die Bruchhyperämie die von *Lexer* und *Rohde* behauptete ausschlaggebende Bedeutung besitzt oder nicht.

Für mich treten zu diesen Erwägungen die Ergebnisse meiner zahlreichen Versuche, die vom Gesichtspunkte der Bruchhyperämie betrachtet, unerklärlich sind.

Nach dem Studium der beiden angeführten Arbeiten habe ich Versuche angestellt, die meine früheren ergänzen sollten, und die ganz besonders das Eintreten einer Bruch- oder Verletzungshyperämie auf das energischste erschweren sollten.

C. H. 17. Kurzbeiniger, ausgewachsener Jagdhund. 19. XII. 1922 Operation am rechten Vorderbein: Bogenschnitt über dem Radius, der ringsum auf etwa 9 cm zwischen den beiden Metaphysen aus seiner Umgebung gelöst wird, so daß das Periost auf dem Knochen haften bleibt. Es werden somit ringsum, mit besonderer Sorgfalt am Lig. interosseum, alle Verbindungen zwischen dem Periost und der Umgebung durchtrennt. Die A. nutritia ist sicher zerstört (s. *Rohde*, l. c. S. 558, Anatomie der A. nutritia am Radius). Sodann wird das Periost der Länge nach aufgeschnitten und vorsichtig mit dem Messer sauber vom Knochen abgeschoben, wobei es im allgemeinen in sich zusammenhängend erhalten bleibt. Nur dort, wo Muskulatur am Knochen direkt ansetzt, ist ein Periostschlauch als solcher kaum zu erkennen. Der Knochen ist aber auch hier, wie sonst überall, nach Abheben des Periostes vollkommen blank. Entfernung der Corticalis ringsum auf eine Strecke von 4,8 cm; das Mark bleibt im Zusammenhang erhalten. Größere Gefäße werden durch Kompression leicht zum Stehen gebracht, eine parenchymatöse Blutung wird nicht gestillt. Das Periost wird sodann an der Trennungsstelle durch 3 Catgutknopfnähte wieder zu einem Schlauch um das Mark vereinigt; fortlaufende Hautnaht mit Seide, Gipsverband.

Der Gipsverband bleibt bis zum 23. I. 1923 liegen. In der fortlaufenden Beobachtung durch Röntgenbilder sehen wir, wie zunächst aus dem Mark rasch eine mächtige Knochenbildung hervorgeht, die an 2 Stellen durch verschieden verlaufende Spaltbildungen in mehrere Abschnitte zerlegt ist (Abb. 1). Von einer getrennten Knochenbildung aus Mark und Periost ist zunächst nichts zu erkennen. Diese Spaltbildungen sind als allmählich immer undeutlicher werdende Aufhellun-

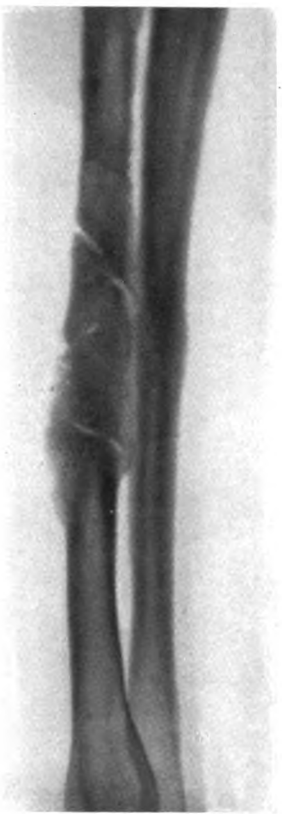
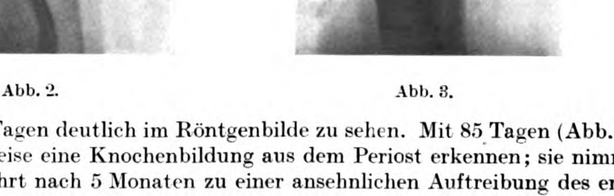


Abb. 2.

Abb. 3.



gen noch nach 98 Tagen deutlich im Röntgenbilde zu sehen. Mit 85 Tagen (Abb. 2) kann man stellenweise eine Knochenbildung aus dem Periost erkennen; sie nimmt dauernd zu und führt nach 5 Monaten zu einer ansehnlichen Auftreibung des entsprechenden Knochenschaftes (Abb. 3).

Auf der Ulna sehen wir eine periostale spindelförmige Auflagerung, besonders an der abgekehrten Seite. Corticalis und Markhöhle sind aber sehr schön zu unterscheiden: also keine sympathische Erkrankung.

Dieselben Ergebnisse hatten noch zwei weitere gleiche Versuche [s. dazu auch dieses Archiv, **114**, S. 16, Versuch 3[1])].

[1]) Zur Raum- und Bildersparnis verweise ich auf diese frühere Arbeit.

Als Gegenstück verweise ich auf den in diesem Archiv, 114, S. 44 mitgeteilten Versuch 18[1]) (Freilegung des linken Radius mit dem Periost fast in seiner ganzen Länge. Das Periost wird auf dem größten Teile des Knochens allseitig abgetragen und die Corticalis auf 6,6 cm Länge ringsum entfernt).

Hier entstand zwischen den beiden Fragementenden und dem neugebildeten Markknochen je eine Art Pseudarthrose. Die Schädigung der Ernährung war, wie ich bereits l. c. vermerkte, erheblich und entsprach nach der Anordnung des Versuches den neu angestellten Versuchen völlig. Aber bei dieser Operation war das Periost ringsum entfernt. Die Heilung kam trotz frühzeitiger Knochenneubildung (bereits nach 12 Tagen) nicht zustande, sondern es bildeten sich oben und unten am myelogenen Callus je eine Pseudarthrose (s. l. c. Abb. 54, S. 44).

Man wird mir zugeben müssen, daß eine schwerere Ernährungsstörung als in den oben beschriebenen Versuchen nicht gesetzt werden kann. Sollte ein Kollateralkreislauf für das isolierte Mark zustande kommen, so ist er auf den Umweg über die Metaphysengefäße angewiesen, und dieser soll nach *Lexer* eine lange Reihe von Tagen — etwa 4—5 Wochen — gebrauchen, um an der Bruchstelle oder dem freigelegten Mark wirksam zu werden. Für die Schwere der Ernährungsstörung spricht auch der langsame Heilverlauf; wir erkennen daraus, wie wichtig eine gute, ungestörte Blutversorgung für Heilung und Regeneration ist. Aber ausschlaggebend ist sie nicht, denn mit erhaltenem Periost tritt die Heilung durch einen zusammenhängenden Knochen, genau wie bei gut erhaltener Ernährung, schließlich doch ein, während ohne Periost mehrere Pseudarthrosen im myelogenen Callus entstehen.

Lexer verweist das stehengebliebene Mark auf die Ernährung durch von oben und unten in dieses hineinziehende Gefäße. Diese erhalten das knochenbildende Markgewebe, bis es an die von allen Seiten heransprossenden Gefäßchen Anschluß gefunden hat. Aber trotz kümmerlicher Ernährung bildet sich doch rasch myelogener Knochen, wie das die Abb. 53 aus dem 114. Bd. und die Abb. 1 dieser Arbeit beweisen. Jenes Bild nach 12 Tagen ist bei der Zerstörung aller zuführenden Gefäße der Ausdruck dafür, daß das Ausbleiben einer Bruchhyperämie wohl nicht ausschlaggebend sein kann. Das gleiche lehrt die Abb. 1.

Auch sehen wir, wie wenig die knochenbildenden Gewebe auf die Bruchhyperämie angewiesen sind. In der Abb. 1 ist bereits nach 35 Tagen ein isoliertes Knochenstück von sehr ansehnlicher Größe und Dichte entstanden, dessen Mutterboden zunächst auf den Saftstrom und dann erst auf die einsprossenden jungen Gefäße angewiesen war. Die Knochenbildung muß aber, nach ihrem Ausmaß berechnet, schon sehr bald nach der Verletzung entstanden sein, jedenfalls zu einer Zeit, in der die Blutzufuhr durch Kollaterale nach *Lexer* noch sehr mangelhaft war. Nach

30 Tagen sehen wir eine ähnliche ausgedehnte isolierte Knochenbildung aus dem Mark an dem im Versuch 18, 114, S. 44 beschriebenen Hund, bei dem das Periost mit entfernt war. Ob also mit oder ohne Periost, die Tatsache läßt sich nicht leugnen, daß das Mark hervorragende knochenbildende Fähigkeit auch im Alter besitzt, wenn auch die Gefäßversorgung auf das schwerste gestört ist.

Vergleicht man damit das Verhalten des Periostes, so ist der Unterschied allzu augenfällig. Sollte wirklich im Alter die Cambiumschicht so fest mit dem Knochen verwachsen sein, wie *Lexer* und *Rohde* annehmen, dann müßte doch wenigstens hin und wieder einmal auch bei der Ablösung ein Teilchen am Periost haften bleiben und zur Knochenbildung kommen. Aber Knochenbildung tritt eben nicht ein, wenn das „alte" Periost allein ohne anhaftende Knochenteilchen abgenommen wird. Daran ändert auch die Anwendung eines scharfen Raspatoriums nichts, denn ich verwende zur Ablösung des Periostes schon seit langem stets ein Messer.

Aus den oben mitgeteilten Versuchen geht hervor, daß die Bruchhyperämie die von *Lexer* und *Rohde* angenommene ausschlaggebende Bedeutung nicht hat. Denn die Versuche sind alle unter solchen Bedingungen vorgenommen, daß nach Ansicht beider in allen eine Pseudarthrose hätte entstehen müssen: Die Gefäßverbindungen des Periostes sind zerstört, die A. nutritia abgerissen (*Lexer*), das Periost vom Knochen abgelöst, die am Knochen hängengebliebenen Osteoplasten entfernt oder vernichtet (*Rohde*). Nach ihrer Ansicht ist das Eintreten der Bruchhyperämie demnach verhindert und die so überragende Tätigkeit des Periostes ausgeschaltet, und dennoch kommt schließlich bei erhaltenem Periost eine knöcherne Heilung unter Vereinigung der Fragmente regelmäßig zustande; ist das Periost aber mit entfernt, so bildet das allein übriggebliebene Mark kräftigen Callus, aber es gelingt keine knöcherne Vereinigung, sondern es entstehen Pseudarthrosen.

Gleichzeitig zeigen diese Versuche wiederum, wie bedeutend die Fähigkeit des Markes ist, Knochen zu bilden. Unter den gleichen, die Knochenbildung angeblich erschwerenden Bedingungen — gleiches Alter des Tieres und gleichmäßig gestörte Gefäßversorgung — ist das Periost entweder unfähig zur Knochenbildung oder — mit dem Mark zusammen — nur wenig produktionsfähig. Bei der Bruchheilung tritt diese Fähigkeit des Markes nicht so ausgiebig in die Erscheinung, weil nur das durch den Bruch freigelegte Mark zur Knochenbildung kommt, während der äußere Callus vom Periost und den umgebenden Weichteilen gebildet wird und so, fast ungehemmt, sich weit in die Umgebung erstrecken kann. Aber es kommt ja bei allen den von mir bereits früher aufgestellten Behauptungen gar nicht auf die Mächtigkeit der Mark-



Callusmassen an[1]), sondern auf die Funktion des Markes, welche bei fehlender Corticalis das Periost und etwa eindringende junge Bindegewebszellen zur Knochenbildung anregt. Ebenso verhält sich das funktionierende Mark wesentlich bestimmend zur Erhaltung der Corticalis nach einer Durchtrennung des Knochenschaftes. Und schließlich wirkt es bestimmend auf das Ausmaß der geordneten wahren Regeneration bei Verletzungen, die nicht die ganze Dicke des Knochens betreffen. Das hat *A. Bier* am Menschen und habe ich in zahlreichen Versuchen am Hunde nachgewiesen.

Legen wir zum Vergleich Mark und Periost unter Entfernung der beiden anderen Knochenbestandteile auf die gleiche Strecke frei, so ist die Knochenproduktion aus dem Mark viel reichlicher und massiger als die aus dem Periost. Diese Fähigkeit bleibt dem Marke in der Jugend wie im Alter, dem Periost geht sie nach Abschluß des Dickenwachstums verloren. Dazu tritt aber noch die vielleicht noch höher zu bewertende Eigenschaft des Markes, auf die Knochenproduktion des Periostes und vielleicht auch der Umgebung auslösend und fördernd einzuwirken, so daß z. B. im Anschluß an das Periost auch im Alter Knochenbildung einsetzt. Diese und die anderen, gegenüber der periostalen Callusbildung bereits erwähnten Funktionen des Markes erscheinen mir aber doch so wichtig für die Knochenheilung selbst, daß dadurch das Mark bei der Bewertung weitaus an die erste Stelle tritt. Der Markcallus ist an Umfang dem äußeren periostalen und parostalen Callus aus den angeführten Gründen unterlegen und leistet für die Festigung der Bruchenden grobanatomisch wohl weniger. Aber das berührt den überragenden Wert des funktionierenden Markes bei dem Zusammenwirken der drei Knochenbestandteile Mark — Corticalis — Periost nicht.

[1]) Ich habe mich nie dafür eingesetzt, daß der Mark-„*Callus*“ die erste Rolle spielt.

(Aus der Chirurgischen Klinik des St.-Marien-Krankenhauses Frankfurt a. M. — Chefarzt: Dr. *H. Flörcken.*)

Kritische Beiträge zur operativen Behandlung der Angina pectoris und des Asthma bronchiale anhangsweise.

Von
H. Flörcken.

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 30. März 1924.)

Die Chirurgie des N. sympathicus schien bis in die letzten Jahre für die meisten Chirurgen ein erledigtes Gebiet zu sein. *Th. Kocher* spricht sich 1907 über die Excision des Halssympathicus ablehnend aus, er kann sich von einer Einwirkung auf Epilepsie (*William Alexander* 1883, Resektion des Ganglion cervicale sup.), *Basedow* und Neuralgien im Gebiete des Trigeminus nicht überzeugen, verzichtet auf eine Darstellung der Operation und beschränkt sich auf die Schilderung der Excision des oberen Halsganglions und der Trennung der kranialwärts vom Ganglion gelegenen Äste (N. acusticus int., N. jugularis), Operrationen, von denen er eine günstige Beeinflussung des Exophthalmus und der Trigeminusneuralgien sah.

Anders in Frankreich, wo *Jaboulay* (1899) nach dem Vorschlage von *Edmunds* versuchte, den *Basedow* zunächst mit Durchtrennung des Halssympathicus zu beeeinflussen; später ging *Jaboulay* radikaler, er machte gewöhnlich die doppelseitige Resektion des Halssympathicus. Von 36 Fällen von *Basedow*, die nach der Methode von *Jaboulay* meist doppelseitig reseziert wurden, starben nach *André Chalier* (1913) im Anschluß an die Operation 7 = 19,4%, von 26 nachuntersuchten Fällen waren noch 10 = 38% gestorben. Das ist im Vergleich zur ausgedehnten Thyreoidektomie am gut vorbehandelten Patienten eine erschreckende Mortalität, die dem Standpunkte *Kochers* durchaus recht gibt.

In Rumänien wurde die Exstirpation des Halssympathicus gewöhnlich doppelseitig von *Jonnescu* aus der gleichen Indikation geübt nach *Balacescu* mit günstigen Erfolgen und geringen vorübergehenden Ausfallserscheinungen. In neuester Zeit hat *Wilhelm Reinhard* nach Versuchen an Hunden, die ihm zeigten, daß der Halssympathicus trophische Fasern für die Schilddrüse liefert, die die quantitative Produktion des

Kolloids beeinflussen, die Resektion des Halssympathicus mit oberem und mittlerem Ganglion bei 7 Fällen von klassischem *Basedow* und einem Falle von Thyreoidismus mit dem Erfolge der Ausheilung des *Basedow* wieder aufgenommen und empfiehlt, die Operation mit der Strumektomie zu kombinieren, da durch die akute radikale Ausschaltung des Giftdepots der Erfolg schnell eintritt. Außerdem wird die Operation vorgeschlagen für die Struma mit thyreotoxischem Kropfherz sowie für schwere Herzneurosen.

Damit kommen wir der Indikation für die Resektion des Halssympathicus nahe, die uns besonders interessieren soll, der *Angina pectoris*. Die Beeinflussung des Asthma bronchiale durch Resektion des Halssympathicus nach *Hermann Kümmell* soll anhangsweise gestreift werden[1]).

Der Vorschlag der Resektion des Halsbrustsympathicus zur Beeinflussung d. A. pectoris stammt von *François Franck* aus dem Jahre 1899, erst 1916 führte *Jonnescu* die Resektion des Halssympathicus mit Einschluß des Ganglion thoracale I erfolgreich aus und wiederholte 1921 denselben Eingriff mit gleich günstigem Resultate.

Inzwischen haben eine Reihe von Chirurgen diese Operation gemacht, der 1923 (Wiener Kongreß für innere Medizin) *Eppinger* und *Hofer* ein Verfahren zu dem gleichen Zweck an die Seite stellten, sie resezierten in 5 Fällen den N. *depressor* des Vagus. Als 3. Eingriff zur Therapie der Angina pectoris sei noch ein Verfahren von *Tuffier* genannt, der 1911 bei 2 Fällen von Aortenaneurysma die Exstirpation des Sympathicusgeflechtes auf der aufsteigenden Aorta machte, um dadurch die Schmerzen zu unterdrücken. Endlich muß noch gesagt werden, daß *Guleke*-Jena 1922 bei einem Aneurysma des Aortenbogens die Mediastinotomia longitud. ant. nach *Sauerbruch* ausführte und seinen Patienten dadurch beschwerdefrei machte, durch Interpostion eines Stücks Knorpel von der 3. Rippe wurde der geschaffene Sternalspalt dauernd offen gehalten. Ein zweiter in der gleichen Weise 1923 von demselben Autor operierter Patient erlag einem Spannungspneumothorax infolge einer operativ entstandenen Lungenruptur. *D. Daniélopolu*, der die „Sympathectomie cervicothoracique" ablehnt, weil hierbei motorische Nerven mitexstirpiert werden, will statt dessen die Resektion der hinteren Wurzeln

[1]) Andere Indikationen zu Operationen am Sympathicus erwähne ich kurz: Profuse Schweiße an Gesicht, Armen und Brustkorb (Resektion eines 2 cm langen Stücks zwischen oberem und mittlerem Ganglion cervicale nach *Alvarez*), Lungentuberkulose, Magengeschwür *Alvarez*, tabische Krisen (Exstirpation des Ganglion semilunare), „Solarektomie" *Gomo*, Vaginismus, Ischias, tabische Schmerzen, Schmerzen bei inoperablem Uteruscarcinom (sakrale Sympathektomie *Jonnescu*). Es handelt sich um Einzelfälle ohne weiteres Interesse. Über meine Erfahrungen mit der sog. „periarteriellen Sympathektomie" (*Leriche, Brüning*) behalte ich mir besondere Publikation vor.

C_8 und D 1—4 oder die Resektion der entsprechenden linksseitigen Spindelnerven ausführen. Eine derart begonnene Operation konnte nicht zu Ende geführt werden, weil der Patient einen schweren Anginaanfall bekam.

Die angeblich erfolgreiche Behandlung eines so schweren Leidens, wie die Angina pectoris es darstellt, verdient ernsteste Beachtung, es würde zweifellos einen großen Fortschritt für die Chirurgie bedeuten, könnten wir die Patienten von den zermürbenden Schmerzen mit Todesangst durch einen nicht zu schweren Eingriff schlagartig befreien oder sie wenigstens erheblich bessern.

Ich selbst habe bei der Angina pectoris 3 mal operiert, und es soll meine Aufgabe sein, auf Grund eigener Erfahrungen und der Mitteilungen aus der Literatur die Berechtigung der verschiedenen Eingriffe unter Darlegung der physiologischen Verhältnisse und der Erfolge zu erörtern, die Möglichkeit der Indikation und der Abgrenzung der verschiedenen Methoden zu prüfen und technische Vorschläge zur Erleichterung der Operation zu machen.

Das Bild von der Zahl und Art der ausgeführten Eingriffe geben die folgenden Tabellen (S. 72—75).

Überblickt man die Operationsergebnisse, so läßt sich folgendes sagen: Es wurde operiert wegen Angina pectoris 27 mal, und zwar wurde gemacht: 5 mal die *Resektion der Herzäste zum Ganglion cervicale sup.* des Sympathicus oder die *Exstirpation dieses Ganglions selbst* (*Coffey* und *Brown*), unter diesen Fällen ist 1 Todesfall (6 Stunden nach der Operation, Herztod), ganz schmerzfrei geworden ist eigentlich nur ein Fall (Nr. 3 der Tabelle) die übrigen 3 Fälle haben ihre Beschwerden nicht restlos verloren, oder sie haben Beschwerden leichter Natur wiederbekommen. 8 mal wurde die *ausgedehnte Resektion des linksseitigen Halssympathicus* gemacht, mit Einschluß des ganzen oberen Brustganglions oder doch des größten Teiles dieses Knotens: das oberste Cervicalganglion blieb 3 mal ganz zurück (Nr. 6, 7, 8, der Tabelle), in den übrigen Fällen wurde es ganz oder zur Hälfte mitreseziert. Gestorben im Anschluß an die Operation ist von diesen Fällen keiner. Kürzere oder längere Zeit nach der Operation ganz beschwerdefrei sind 5 Fälle (Nr. 6 bis 10 der Tabelle). Ein Fall (Nr. 11 der Tabelle) bekam nach 4 Monaten wieder Anfälle, die bis auf den Schmerz im linken Arm, der fortblieb, kaum von den früheren verschieden sind. In 2 Fällen (Nr. 12 und 13 der Tabelle) trat eine Änderung im Charakter der Anfälle ein: im Falle 12 stellten sich nach kurzer vollkommener Beschwerdefreiheit wieder Anfälle ein, die unabhängig von interner Seite als funktioneller Natur gedeutet wurden. Im Falle 13 stellten sich die Schmerzen hinter dem Brustbein wieder ein, jedoch hörten die Erstickungsanfälle, unter denen der Patient besonders stark litt, völlig auf, so daß der Patient von dem Ergebnis der Operation sehr befriedigt ist.

Die *doppelseitige Resektion des Halssympathicus mit Einschluß des Ganglion thoracale I* führte *Pleth* 4 mal aus (Gruppe III), davon starb 1 Fall im Anschluß an die Operation an einer Aspirationspneumonie, die übrigen 3 Fälle wurden schmerzfrei.

In 6 Fällen von Angina pectoris wurde die *Resektion des N. depressor vagi* ausgeführt, und zwar 3 mal doppelseitig, 3 mal einseitig. Gestorben ist 14 Tage post operationem der Fall *Odermatt* an Herzinsuffizienz, ohne daß wieder ein schwerer Anfall beobachtet wäre, ferner ist gestorben 1 doppelseitig resezierter Fall von *Eppinger* und *Hofer* (Nr. 22 der Tabelle), der 7 Tage nach der Operation wegen seiner doppelseitigen Posticuslähmung tracheotomiert werden mußte und darauf einer Pneumonie erlag. Die übrigen 2 doppelseitig resezierten Fälle sind völlig beschwerdefrei geworden, von 2 einseitig behandelten Fällen *Eppingers* und *Hofers* hat der eine 8 Monate nach der Operation wieder gelegentlich leichtes Druckgefühl, der andere ist ganz geheilt.

2 mal wurden Kombinationsoperationen ausgeführt von *Borchard*-Berlin und *Flörcken*, die in je einem Falle die Depressorresektion mit einer *partiellen* Kontinuitätsresektion aus dem Grenzstrang verbanden. Der Patient *Borchards* starb 3 Wochen nach der Operation infolge einer Erweichung im Gebiet der A. fossae Sylvii. Der Autor führt die Erweichung zurück auf eine durch die Resektion des Sympathicus bedingte Änderung der Blutzirkulation (Stromverlangsamung), unterstützt durch örtliche Arteriosklerose. Anfälle von Angina pectoris waren bis zum Tode nicht wieder aufgetreten. Der Patient *Flörckens* starb 7 Monate nach der Operation in seiner Heimat, ohne daß es möglich gewesen wäre, über die Todesursache Mitteilung zu bekommen. Der Patient war tagsüber ganz beschwerdefrei, hatte aber nachts *rechtsseitige* Brustschmerzen, während die *linke* Seite und der *linke* Arm ganz frei wurden.

Zwei Fälle von *Tuffier* endlich, in denen dieser *das periarterielle Geflecht auf der Aorta ascendens* resezierte, sind ebenfalls geheilt: leider waren nähere Angaben über diese Fälle nicht zu bekommen. *Tuffier* gibt als Vorteil seines Verfahrens an, daß dabei die Aorta und ihr Erkrankungszustand direkt gesichtet werden kann. Wie *Tuffier* dazu kommt, seinen Eingriff als leicht zu bezeichnen, ist mir nicht klar. Ich lasse mangels eingehender Mitteilungen die *Tuffier*sche Operation in folgendem unberücksichtigt.

Von den übrigen 25 Fällen sind im ganzen 6 gestorben, davon 5 im Anschluß an die Operation. Soweit eine prozentuale Berechnung bei diesen kleinen Zahlen überhaupt statthaft ist, entspricht das einer *Mortalität von* 20%; berücksichtigt man, daß die Patienten mit Angina pectoris zum Teil schwere organische Herz- und Gefäßveränderungen zeigen, so erscheint die Mortalitätsziffer als nicht allzu hoch. *14 der 25 Patienten sind durch eine der angegebenen Operationen kürzere oder*

(Fortsetzung des Textes S. 76)

I. Gruppe: Resektion aller Äste zum oberen Ganglion des Halssympathicus oder dieses Ganglions selbst.

Nr.	Chirurg	Alter Jahr	Geschlecht	Vorgeschichte, Beschwerden	Herzbefund	Ergebnis der Operation (Tod, Heilung, Besserung, Rezidiv)
1	*Coffey* und *Brown*	51	Mann	Seit 1917 kurzatmig, Herzschmerzen, nervöse Allgemeinerscheinungen	Vergrößert. 2. Aortenton akzentuiert	Nach 1 Monat noch kurzatmig, Druckgefühl schon nach leichten Anstrengungen, keine Brustschmerzen mehr, leichte Schmerzen in der linken Schulter. (Gelenkerkrankung vermutet)
2	*Coffey* und *Brown*	62	"	Seit mehreren Monaten 9 Anfälle von Schmerzen in Herz- u. Brustgegend, Dyspnöe, Cyanose. Irreg. Puls, Lebertumor. Digitalis zunächst Besserung, dann weitere Anginaanfälle	Stark verbreitert	Bei Entlassung leichter substernaler Schmerz, nach 5 Monaten kein Anfall mehr, keine Kompensationsstörungen
3	*Coffey* und *Brown*	54	"	Schwere Kompensationsstörungen. Ödem, Dyspnöe, Herzschmerzen, zunächst auf interne Mittel Besserung, dann wieder Anfälle	Verbreitert, starke Geräusche	Schmerzfrei
4	*Coffey* und *Brown*	54	"	1899 Syphilis. WaR. +++ trotz spez. Behandlung. Typische Anfälle von Angina pectoris mit in den linken Arm ausstrahlenden Schmerzen	Mitralinsuff. u. -stenose, Aorteninsuff., beginn. Aortenaneurysma	Gleich nach der Operation leichter Anginaanfall, leichte Armschmerzen, nach 1 Monat zeitweise Brustschmerzen u. ebenso Armschmerzen
5	*Coffey* und *Brown*	44	"	Seit 1 Jahr heftige Anfälle in Brust u. beiden Armen nach Anstrengung. WaR. +++	Verbreitert. Systol. u. diastol. Geräusch über dem ganzen Herzen	Herztod, 6 Stunden post operationem

II. Gruppe: Resektion des linksseitigen Halssympathicus mit Einschluß des Ganglion thoracale I (in den ersten 3 Fällen ist das Ganglion cerv. I stehengeblieben).

Nr.	Chirurg	Alter Jahr	Geschlecht	Vorgeschichte, Beschwerden	Herzbefund	Ergebnis der Operation (Tod, Heilung, Besserung, Rezidiv)
6	*Jonnescu* 1916	38	Mann	Seit 5 Monaten 4 Anfälle von Angina pectoris. Hg-Kur ohne Erfolg.	Herz und Aorta verbreitert	Horner, Pulsbeschleunigung von 44 bis 52 auf 68. Seit 5 Jahren be-

7	*Jonnescu* 1921	[illegible]	[illegible]	[illegible] zen in Brust, Hals und linkem Arm. WaR. +	größert. Lungenemph. mit chron. Bronch.	zen, auch später völlig beschwerdefrei, auch beim Gehen und Treppensteigen
8	*Tuffier*	50	„	Häufige unerträgliche Anfälle	Arteriosklerose	2 Tage nach dem Eingriff auch nach dem Aufstehen beschwerdefrei
9	*Brüning* 1923	59	Frau	Seit 1911 Anfälle von Herzklopfen, Schmerzen in d. Herzgegend, Angstgefühl. Seit 1920 Steigerung, Suicidversuch	Angina p. auf angiosp. Grundlage	Keine Anfälle, keine Schmerzen mehr, nach 3 Monaten noch Heilung
10	*Kümmell* 1923	60	„	Typische Angina pectoris ohne nähere Angabe	—	Geheilt
11	*Kappis* 1923	62	„	Seit 3 Jahren zunehmende Schmerzen in der Herzgegend mit Ausstrahlung in den linken Arm, bei jeder leichten Anstrengung auftretend. Lues 0	Herz und Aorta nicht vergrößert, keine Verbreit., keine Ödeme	Ein bei der Operation auftretender, in den Rücken ausstrahlender Schmerz und heftige Schmerzen in der linken Schulter (durch Arthritis bedingt) verschwanden nach 2 Monaten vollkommen, 4 Monate nach der Operation wieder langsam zunehmende Schmerzen hinter dem Brustbein und im Rücken mit Angstgefühl
12	*Flörcken* 1923	45	„	Seit $^{5}/_{4}$ Jahren Anfälle von Angst und Atemnot, Besserung auf Salvarsan, häufig nächtliche Anfälle. WaR. +	2. Aortenton stark akzentuiert. Herz und Aorta verbreitert	10 Tage nach der Operation beschwerdefrei, dann wieder Anfälle, kompliziert durch stark funktionellen Einschlag
13	*Flörcken*	56	Mann	Seit 1921 Anfälle, seit Beginn 23 jede Nacht 5—6 Anfälle, fürchterliches Erstickungsgefühl mit Todesangst und Brustschmerzen. Nimmt reichlich Nitroglycerin. WaR. + Spez. Behandlung ohne Einfluß	Herz und Aorta stark verbreit. Aneurysma	14 Tage nach der Operation absolut schmerzfrei, dann wieder Druck und Schmerz hinter dem Brustbein. Die Erstickungsanfälle mit Todesangst haben seit der Operation aufgehört. (3 Monate)

III. Gruppe: Doppelseitige Resektion des Halssympathicus.

Nr.	Chirurg	Alter Jahr	Geschlecht	Vorgeschichte, Beschwerden	Herzbefund	Ergebnis der Operation (Tod, Heilung, Besserung, Rezidiv)
14	*Pleth*			Nähere Angaben nicht erreichbar		Geheilt
15	„			„ „ „ „		Starb an Aspirationspneumonie
16	„			„ „ „ „		Geheilt
17	„			„ „ „ „		„

IV. Gruppe: Resektion des N. depressor vagi.

a) Einseitig, links.

Nr.	Chirurg	Alter Jahr	Geschlecht	Vorgeschichte, Beschwerden	Herzbefund	Ergebnis der Operation (Tod, Heilung, Besserung, Rezidiv)
18	*Eppinger* u. *Hofer*	53	Frau	Seit $^3/_4$ Jahren bei Anstrengung und spontan Schmerzen in der Brust u. Arm u. Schulter	—	Gelegentlich leichtes Oppressionsgefühl
19	*Eppinger* u. *Hofer*	73	Mann	4—5 mal in der Woche Schmerzanfälle auf der Brust und linkem Arm mit Druckgefühl	—	Völlig beschwerdefrei
20	*Odermatt* (*Holz*)	65	„	Früher Lues. Seit 4 Jahren krampfartige Schmerzen in den Händen mit Fingerbeugung und Cyanose, Besserung durch Salvarsan. November 22 Druck im Bauch. Seit Februar 23 Anfälle, Atemnot, Angst u. Druckgefühl in der Herzgegend, Schmerzen in der rechten Schulter. Anfallsweise Schmerzen ausstrahlend in linke Schulter und Arm	—	14 Tage post. op. Tod an Herzinsuffizienz. Bis zum Tode kein Anfall mehr. Thromben in beiden Ventrikeln, Dilatation des Herzens, Schwielenbildung der linken Ventrikelwand. Mesaortitis luetica, starke Coronarsklerose.

b) Doppelseitig.

Nr.	Chirurg	Alter Jahr	Ge-schlecht	Vorgeschichte, Beschwerden	Herzbefund	Ergebnis der Operation (Tod, Heilung, Besserung, Rezidiv)
21	*Eppinger* u. *Hofer*	67	Mann	Seit 5 Jahren typische Anfälle mit Ausstrahlung in rechte Schulter u. Hals. Zuletzt Anfälle täglich, besonders nachts	—	Frei von Brust- und Armschmerzen
22	*Eppinger* u. *Hofer*	48	"	Seit 2 Jahren schwerste Anfälle, besonders nachts, in 24 Stunden 2 u. mehrmals	Aorteninsuff. Aortitis luetica	Anfälle hören auf, 7 Tage post. op. beiderseitige Posticuslähmung. Tracheotomie, nach 2 Tagen Tod an Bronchopneumonie
23	*Eppinger* u. *Hofer*	57	Frau	Typische Anfälle mit Brustschmerzen, ausstrahlend in die Arme	—	Völlig schmerzfrei

V. Gruppe: **Kombination der einseitigen Resektion des N. depressor mit Kontinuitätsresektion aus dem Grenzstrang des Halssympathicus.**

Nr.	Chirurg	Alter Jahr	Ge-schlecht	Vorgeschichte, Beschwerden	Herzbefund	Ergebnis der Operation (Tod, Heilung, Besserung, Rezidiv)
24	*Borchard*	54	Mann	Störungen seit dem 20. Jahre. Seit Oktober 22 typische Anfälle von Angina pector. Innere Behandlung ohne Erfolg	Hypertr. des linken Herzens. 2. Aortenton akzentuiert. Spitzenst. verbr. hebend	5 Tage nach der Operation leichter Anfall, sonst beschwerdefrei. Tod 3 Wochen post. op. infolge eines Erweichungsherdes im Bereich des Endastes der lk. A. fossae Sylv. (keine Autopsie)
25	*Flörcken*	52	"	Seit $^1/_2$ Jahre allmählich zunehmende Beschwerden, heftige Schmerzanfälle mit Ausstrahlung in beide Arme, besonders nachts. WaR. —	Herz und Aorta verbr. Blutdr. 135/85 rechts, 120/45 links	Tagsüber beschwerdefrei, nachts rechts noch Schmerzen. Blutdruck 105/75 rechts, 100/75 links. Tod 7 Monate nach der Operation aus unbekannter Ursache in seiner Heimat

VI. Gruppe: **Resektion des periarteriellen Geflechts auf der Aorta ascendens.**

Nr.	Chirurg	Alter Jahr	Ge-schlecht	Vorgeschichte, Beschwerden	Herzbefund	Ergebnis der Operation (Tod, Heilung, Besserung, Rezidiv)
26	*Tuffier*			Keine näheren Angaben zu bekommen		Schmerzen setzten aus
27	"			" " " " "		" " "

längere Zeit vollkommen schmerz- und beschwerdefrei geworden, 7 Patienten sind vorübergehend schmerzfrei gewesen oder haben durch die Operation einen Teil ihrer Schmerzen verloren. Immerhin beträgt die *Heilungsziffer 56%*.

Die Beteiligung der einzelnen Operationsgruppen an der Heilung ist folgende:

Durch Abtragung des Ganglion sup. vom Truncus sympathicus oder Lösung des Ganglions aus allen Verbindungen (*Coffey* und *Brown*) wurde von 4 Fällen 1 Fall geheilt, durch Resektion des linksseitigen Halssympathicus mit Einschluß des Ganglion thoracale I wurden von 8 Fällen 5 geheilt, die doppelseitige Resektion des Halssympathicus (*Pleth*) heilte von 4 Patienten 3. Durch doppelseitige Resektion des *N. depressor* wurden von 3 Fällen 2, durch einseitige Depressorresektion von 3 Fällen einer geheilt.

Die größte Beachtung verdient nach dieser Zusammenstellung die Resektion des linksseitigen Halssympathicus mit Einschluß des Ganglion thoracale I, eine Operation, die fast $^2/_3$ der Patienten heilte; noch größer ist der Prozentsatz der Heilungen mit der doppelseitigen Resektion des Halssympathicus, die $^3/_4$ der Fälle zur Heilung brachte.

Nimmt man beide Gruppen ausgedehnter Sympathicusoperationen (ein- und doppelseitig) zusammen, so ergibt sich, daß von 12 operierten Patienten 8 geheilt wurden.

Die doppelseitige Resektion des N. depressor brachte von 3 Patienten zweien Heilung, von 3 einseitig operierten Fällen wurde 1 Fall ganz beschwerdefrei.

Zusammenfassend muß man folgendes sagen: *Durch ein- oder doppelseitige Resektion des Halssympathicus gelang es, $^2/_3$ der operierten Fälle von Angina pectoris einer vollkommenen Schmerz- und Beschwerdefreiheit, zum Teil der Arbeitsfähigkeit zuzuführen. Dasselbe gilt von der doppelseitigen Resektion des N. depressor,* wenn auch die vorliegenden Zahlen dieser Operationsgruppe noch viel zu klein sind.

Wie sind die Erfolge zu erklären?

Die *Pathogenese* der *Angina pectoris* ist noch dunkel, sie hat als Symptom zu gelten, das *sowohl bei anatomisch ganz intaktem Herzen* und *einwandfreien großen Gefäßen* als Ausdruck einer *reinen Neurose* beobachtet wurde, als auch *Begleiterscheinung organischer Herz- und Aortenerkrankungen verschiedener Art* ist, besonders als Zeichen der *Coronar-Arteriosklerose* gilt. Die Entstehung der Schmerzen wird verlegt entweder in das Herz selbst und seine Umgebung oder in die Aorta (*Gilbert*, *Garnier* und *Vaquez*). Als Ursache der Schmerzen sind die verschiedensten Vorgänge angesehen worden: Krampfzustände des Herzens, Spasmen der Coronararterien, Herzwandspannung mit plötzlicher Herzerweiterung u. a.

Über die *Herzinnervation* ist anatomisch-physiologisch folgendes zu sagen:

Der *Plexus cardiacus* wird gebidet 1. von Rami cardiaci des Nervus-*vagus*-Stammes sowie der Nn. laryngus sup. und inf., 2. von den Rami cardiaci sup. med. inf. und imus aus den 3 Halsganglien und dem Brustganglion (I) des N. sympathicus. Aus dem Geflecht gehen die oberflächlichen und tiefen Nerven hervor: a) der Plexus coronarius dexter und sin. mit vasomotorischen und dilatatorischen Fasern, b) die in der Herzmuskelsubstanz und in den Furchen liegenden reichlich mit Ganglienzellen versehenen Nerven. Der N. *sympathicus* (nach *Langley*) schickt accelerierende und kraftsteigernde Fasern aus dem 1. bis 5. Brustnerven (Katze) zum Herzen, während der N. vagus als Hemmungsnerv des Herzens gilt, dessen Reizung die Zahl der Herzschläge vermindert und die Kraft der Kontraktion herabsetzt.

Zu diesen *zentrifugalen* Leistungen kommt aber noch eine *zentripetale* Innervation, die uns hier ganz besonders interessiert. *Golz* stellt durch Aufträufeln von Essigsäure auf das Froschherz Reaktion des Tieres fest und erschütterte die frühere Lehre von der Unempfindlichkeit des Herzmuskels. *Gilbert* stellte fest, daß die Essigsäurereaktion ausblieb, wenn die zu reizende Stelle vorher mit Cocain gepinselt wurde, damit mußte es sich um *Reizung sensibler Gebilde* handeln: von *Sano* wurde die Sensibilität des Endokards, Perikards und der Muskulatur bestätigt. Nach *L. R. Müller* ist das Myokard gegen ischämische Störungen äußerst empfindlich. Die zentripetale Leitung ist nur möglich über den Sympathicus, und zwar die 4 Rami cardiaci zu den 3 Halsganglien und dem obersten Brustganglion oder über den N. vagus, als dessen zentripetaler schmerzleitender Ast nach *Eppinger* und *Hofer* besonders der N. depressor angesprochen wurde. *Gilbert*, *Garnier* und *Vaquez* fassen die Angina pectoris auf als *Aortalgie* und nehmen den Sitz der Erkrankung im supravalvulären Teil der Aorta an, hier ist aber besonders das Ausbreitungsgebiet des N. depressor.

François Franck (nach *Coffey* und *Brown*) nahm als erster Beziehungen an zwischen einer Reizung des Plexus cardio-aorticus und den Erscheinungen der Angina pectoris. Mit ihm betrachtet *Jonnescu* die Angina als einen Reizzustand des genannten Plexus, als eine „Neuralgie" desselben. Er meint, daß bei jeder Angina pectoris eine mehr oder weniger hoher Grad von Aortitis bestünde, die die Nervenfasern des Plexus reize. Nach *Franck* steigen die sensorischen Fasern durch den Plexus cardio-aorticus auf, passieren den Sympathicus und erreichen die Zentren in Medulla und Gehirn durch den Grenzstrang und die dorsalen Äste des Ganglion thoracale I. Schon *Franck* weist darauf hin, daß im Sympathicus zentrifugale und zentripetale Fasern verlaufen, die den Zentren die Eindrücke, die im Plexus cardio-aorticus entstehen, zuführen

und ebenso Reizerscheinungen der Abdominalorgane. Das erkläre, warum Reizung des Plexus cardio-aorticus Zirkulationsstörungen, sensorische und motorische Störungen verursacht.

Um diese Störungen zu beheben, müssen die Verbindungen zwischen Aorta und nervösen Zentren unterbrochen werden. Ideal wäre nur die Unterbrechung der zentripetalen Fasern, da das aber unmöglich ist, müssen alle Stränge und Ganglien reseziert werden, die zentripetale und zentrifugale Fasern führen. Beide unteren Cervicalganglien und das oberste Brustganglion sind zu resezieren. Wenn die Reflexe vom Plexus cardio-aorticus unterdrückt sind, hören auch die Folgen auf, die in den schweren und alarmierenden Symptomen der Angina pectoris zum Ausdruck kommen. Der plötzliche Tod bei Angina pectoris scheint bedingt durch Spasmen der Medullararterien. Der Ursprung der Spasmen liegt in dem Reizpunkt der Aorta.

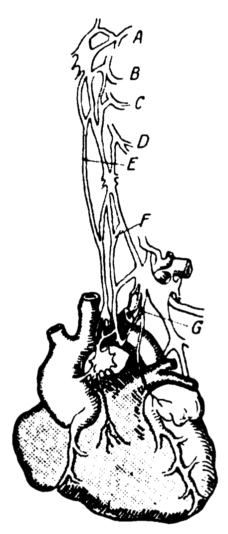


Abb. 1. Der cervicothorakale Sympathicus in seinen Beziehungen zum Herzen n. *François Franck* aus *Coffey* und *Brown*. *A* = 2. Cervicalnerv; *B* bis *D* = 3.—5. Cervicalnerv; *E* = N. cardiacus sup.; *F* = N. cardiacus med.; *G* = N. cardiacus inf.

So weit *Franck*, dessen Ideengang am besten die anliegende Abbildung illustriert.

Auf Grund unserer physiologischen Kenntnisse über den sympathischen Anteil der Herzinnervation würde eine Durchtrennung oder Resektion des Halssympathicus zunächst eine *Verlangsamung der Schlagfolge des Herzens und eine Senkung des Blutdrucks* zur Folge haben; es sind das Faktoren, die besonders bei einer Angina pectoris auf spastischer Grundlage doch von erheblicher Wirkung sein könnten. Meines Wissens hat nur *Brüning* die spasmolytische Komponente der Sympathicusresektionen bei Angina pectoris genügend gewürdigt, in zweiter Linie käme, wie erwähnt, die Unterbrechung der Schmerzleitung zum Zentralorgan in Frage. Die Wirkung der Operation ist zweifellos um so besser, je mehr vom Halssympathicus reseziert wird, besonders wichtig erscheint die Mitentfernung des Ganglion thoracale I. Durchtrennt man nur den Truncus unterhalb des Ganglion superius oder durchschneidet dessen Verbindungen mit der Umgebung (*Coffey* und *Brown*), so *kann* zwar eine günstige Wirkung eintreten, jedoch bestehen noch reichliche Verbindungen besonders zwischen Ganglion thoracale I und Rückenmark, so daß durch Überleitung der Reize durch den Sympathicus auf Rückenmark und Gehirn sofort wieder Beschwerden auftreten können.

Die Fälle von *Coffey* und *Brown* scheinen diese Annahme zu bestätigen, wenn auch die Autoren selbst mit ihren Ergebnissen nicht un-

zufrieden sind. Ich habe übrigens bei einem Teil dieser Fälle den bestimmten Eindruck, daß bei ihnen eine Durchtrennung des N. depressor vorgenommen wurde.

Die blutdrucksenkende Wirkung der Sympathicusresektion, besonders für die operierte Seite, konnten wir mit anderen Autoren feststellen[1]).

Eine Beeinflussung der bei der Angina pectoris so häufigen Schmerzen, besonders im *Ulnarisgebiet* des *linken Armes*, wäre nur durch Eingriffe am Sympathicus erklärbar: vom Herzen oder von der Aorta ausgehende schmerzvermittelnde Nervenfasern ziehen über den Sympathicus, seine Ganglien und die entsprechenden Rami communicantes in dieselben Rückenmarkssegmente, von denen auch die sensiblen Nerven der entsprechenden Armsegmente ausgehen. Wegen des Anteils der ersten Thorakalwurzel an der Bildung des N. ulnaris erscheint die Resektion des 1. Brustganglion besonders wichtig. Außerdem bestehen noch sehr intime direkte Beziehungen zwischen Ganglion thoracale I und Plexus brachialis, vgl. anliegende Zeichnung nach *Spalteholz* (Abb. 2).

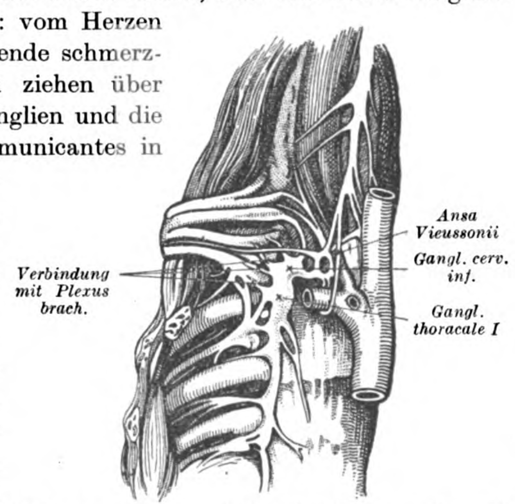


Abb. 2. Beziehungen zwischen Ganglion cerv. inf. und thoracale I einerseits und Plexus brach. andererseits nach *Spalteholz*.

In seltenen Fällen kommen bei der Angina pectoris *rechts*seitige Schmerzen vor (rechte Brustseite, rechter Arm). *Morrison* fand in einem

[1]) *Brüning* hat mittlerweile (Klin. Wochenschr. Nr. 41. 1923) die Exstirpation des Ganglion stellatum noch in 9 Fällen ausgeführt (*Raynaud*sche Gangrän 1 Fall, Sklerodermie 1 Fall, Hemiatrophia faciei 1 Fall, Hypertension 3 Fälle, Parkinsonismus nach Encephalitis letargica 1 Fall). Die pathologisch-anatomische Untersuchung der Ganglien ergab in den Fällen von *Raynaud* Sklerodermie, Hemiatrophia faciei sowie in dem bereits erwähnten Falle von Angina pectoris entzündliche Veränderungen mit lymphocytärer Infiltration, die den Reizzustand im sympathischen Nervensystem erklären. Eine dauernde Herabsetzung des Blutdrucks bei Hypertension konnte nicht erzielt werden. Die entzündlichen Veränderungen des Ganglions passen übrigens ausgezeichnet zu Befunden, die *Staemmler* (Göttingen) bei der Arteriosklerose fand: Atrophie der Ganglien mit Bindegewebsvermehrung chronisch entzündlicher Natur ohne Erkrankung der die Ganglien versorgenden Gefäße. In solchen Fällen würde vielleicht die Resektion der Ganglien sogar eine Art kausaler Therapie bedeuten. Die durch *Staemmler* ausgeführten histologischen Untersuchungen der Ganglien in den Fällen *Brünings* sind inzwischen eingehend publiziert (Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 15, 1924).

solchen Falle schwere Veränderungen an den Pulmonalklappen und an der Basis der Pulmonalarterie, die Aorta war frei. *Drummond* meint, daß linksseitige Schmerzen entstehen müssen, wenn ein Aneurysma an der Vorderfläche des Aortenbogens entspringt, während, je mehr sich der Ursprung des Aneurysmas nach dem oberen oder hinteren Teil des Bogens verschiebt, Schmerzen in der rechten Schulter und im rechten Arm vorhanden sein können. Bei Schmerzen im Nacken sowie im Occiput fand er häufig Veränderungen an der A. anonyma. *Kappis* sah einen erheblichen Aortenfehler mit Schmerzen nur in der rechten Schulter und im rechten Arm. In solchen Fällen wäre es vielleicht ratsam, zunächst auf der rechten Seite zu operieren, besonders wenn man berücksichtigt, daß in einem Teil der referierten Fälle vorher beiderseits bestehende Schmerzen nur auf der Seite der Operation beeinflußt wurden, also rechts bestehen blieben.

Der *Nervus depressor* des N. vagus wurde 1866 beim Kaninchen von *Ludwig* und *Cyon* gefunden. *Köster* und *Tschermak* fanden bei 100 Präparationen an 50 Kaninchen einen außerordentlich variablen Verlauf des Nerven. *Bernardt*, *Kreidmann*, *Finkelstein* und *Békésy* präparierten den Nervus depressor beim Menschen. Nach *Kreidmann* kommt eine Wurzel des Nerven aus dem N. laryngeus sup., eine andere aus dem Vagus, beide Wurzeln vereinigen sich, verlaufen eine Strecke zusammen und treten dann in die Vagusscheide ein. *Finkelstein* bezeichnet einen ganz anderen Nerven als Depressor, er entspringt aus dem Ramus ext. des N. laryngeus sup. und verläuft isoliert oder verschmilzt mit dem Cardiacus longus aus dem Ganglion sup. des Sympathicus. Gewöhnlich wird dieser Nerv bezeichnet als *Ramus cardiacus nervi vagi*. *Békésy* fand den Nervus depressor in 9 von 14 Fällen beim Menschen. Der Nerv verlief nur 1 cm isoliert und vereinigte sich dann wieder mit dem Nervus vagus. *Odermatt* bildet den *Operationsitus* so ab, daß 2 Wurzeln des Depressor aus dem N. vagus kommen, die sich zu einem isoliert thorakalwärts ziehenden Nerven vereinigen. *Schuhmacher* gibt an, daß beim Menschen der Herzast des N. laryngeus sup. und die oberen Herzäste des N. vagus als Depressor anzusehen sind. Technisch soll nach *Eppinger* und *Hofer* eine vollständige Freilegung der Gefäßscheide bis nahe an das Foramen jugulare erfolgen, nur die frei zur Brustappertur verlaufenden oder nach Abspaltung des N. laryng. sup. oder vagus wieder in letzteren einmündende Fasern kommen als N. depressor in Frage. *Borchard* gibt nach einem persönlichen Vorschlage von *Kopsch* den Rat, falls man Depressorfasern nicht findet, das ganze Gewebe auf der Fascia praevertebralis zu durchtrennen, und zwar etwas oberhalb des Kieferwinkels, damit sind die Fasern ausgeschaltet. Viel benutzte anatomische Atlanten erwähnen den N. depressor überhaupt nicht (*Toldt*, *Spalteholz*). Im Lehrbuch der Anatomie von *Rauber-Kopsch* wird gesagt, daß der

N. depressor mit je einer Wurzel aus dem Vagusstamm und dem N. laryngeus sup. entspringt.

Wir haben wiederholt versucht, den Nerven an der Leiche darzustellen, es ergab sich uns etwa folgendes Durchschnittsbild:

Vom N. laryngeus sup. (*a*) geht eine Wurzel nach abwärts, verläuft eine kurze Strecke mit dem Vagus zusammen, nach einem Verlauf von ca. 1,5 cm trennt sich der Strang noch einmal ab, verläuft kurz isoliert (*b*), nimmt eine Wurzel (b_1) vom Ganglion cervicale sup. auf und vereinigt sich dann definitiv mit dem Vagus (*c*). Es fanden sich natürlich alle möglichen Variationen, konstant war aber die Verbindung mit dem Ganglion cervicale sup. festzustellen (vgl. Abb. 3).

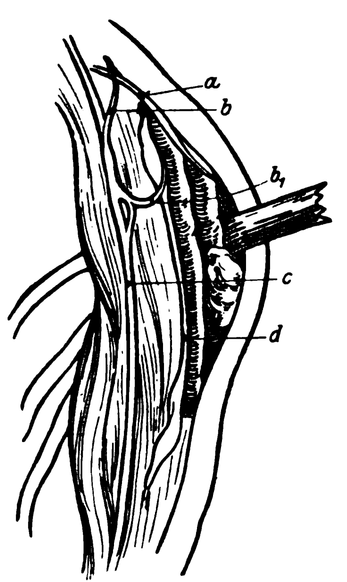


Abb. 3. Situs des N. depressor nach eigenen Präparationen. Ein Haken hält den Kopfnicker kräftig nach vorn zurück, es erscheinen die großen Gefäße und die Schilddrüse, hinten sind die Äste der Plexus cervicalis angedeutet. b = 1. Depressorwurzel vom N. laryngeus sup. (*a*). b_1 = 2. Depressorwurzel, Verbindung mit dem Ganglion cervicalis sup. des Truncus sympath. (*d*). c = N. vagus.

Noch viel ausgedehntere Beziehungen zwischen N. depressor und Sympathicus zeigt die Abbildung von *Bräuker* (nach *Brüning*, Klin. Wochenschr., Nr. 50, 1923).

Die Physiologie betrachtet den N. depressor als Blutdruckregler, der das Herz vor übermäßiger Inanspruchnahme schützt. Reizung des zentralen Endes bewirkt Sinken des Blutdrucks und Verlangsamung des Herzschlages. Eine Druckerhöhung in der Aorta reizt den Depressor und bewirkt reflektorisch eine Erweiterung des Gefäßgebietes der Splanchnici. Entsprechend fanden *Bruns* und *Genner* beim Hunde eine Herzhypertrophie nach Durchtrennung beider Depressoren, während *Gigon* und *Ludwig* bei Kaninchen beide Depressoren ohne Wirkung auf das Herz resezierten. *Odermatt* (*Hotz*) ließ während der Operation den Nervus depressor faradisch reizen, es stellte sich ein geringer Schmerz auf der Brust ein ohne Änderung von Blutdruck und Puls.

Nach *Cyon* ist der Depressor der *wichtigste sensible Nerv des Herzens*, eine nähere Begründung für diese Ansicht gibt der Autor nicht.

Einer Notiz von *Erich Schilf* in der Klin. Wochenschr. Nr. 11, 1924, entnehme ich die Mitteilung, daß nach neuen Untersuchungen des Edinburger Physiologen *Sharpey Schafer* (*Sharpey Schafer* und *M. L. Walker*, Does the depressor contain efferent fibres? Quart. journ. of exper. physiol. 13, 69. 1922) der Depressor ein affe-

renter (sensibler) Nerv ist, Reizung seines peripherischen Stumpfes übt keine direkte Wirkung auf das Herz aus.

Eppinger und *Hofer* haben durch ihre Operationen den Beweis dafür erbracht, daß tatsächlich durch die ein- oder doppelseitige Resektion der von ihnen als Nervus depressor angesprochenen Gebilde Patienten mit zum Teil schwerer Angina pectoris geheilt wurden.

Nach diesem Überblick über die *physiologischen Grundlagen* für die Operationen der Angina pectoris ergibt sich folgendes Bild:

Die *Resektion* des *Sympathicus* könnte in erster Linie als Unterbrechung der Schmerzleitung gedacht werden. Zweifellos verlaufen im Sympathicus zentripetale Fasern, und zwar in den 4 Rami cardiaci zu den 3 Halsganglien und dem obersten Brustganglion. Nebenbei kann aber der Fortfall des tonisierenden und accelerierenden Einflusses des Sympathicus nicht gleichgültig sein, er kommt äußerlich vielfach dadurch zum Ausdruck, daß der Blutdruck sinkt und daß ein ausgesprochenes Wärmegefühl und eine tatsächliche Temperaturerhöhung der operierten Seite auftritt. Hervorzuheben ist ferner, daß mit der Ausdehnung der Resektion besonders auf das Ganglion thoracale I die Heilungsaussichten für den Patienten wachsen. Gerade dieses Ganglion ist aber von größter Bedeutung für den Herzsympathicus, da vom Zentrum in der Medulla oblongata (*Lanois-Rosemann*) die beschleunigenden und kraftsteigernden Herznerven im Rückenmark abwärts laufen, durch die Rami communicantes der 5 ersten Brustnerven in den Sympathicus treten und durch das Ganglion thoracale I und die Ansa *Vieussenii* zum Plexus cardiacus ziehen (N. accelerans cordis).

Also nur durch Mitresektion des Ganglion thoracale I ist ein direkter Einfluß auf Blutdruck und Puls und damit auf spastische Zustände im Bereich des Herzens zu erwarten.

Über den Nervus depressor ist folgendes zu sagen:

Weder seine Anatomie noch seine physiologische Rolle beim Menschen steht fest. Neuere Untersuchungen in dieser Richtung sind dringend erwünscht. Trotzdem können wir vor den Erfolgen *Eppingers* und *Hofers* nicht die Augen schließen: besonders die doppelseitige Resektion machte die Patienten mit großer Sicherheit schmerzfrei. Die Operation ist deshalb nicht gefahrlos, weil jedes Zerren am N. laryngeus sup. und vagus Erbrechen, Posticus- und Recurrensparese, Hypästhesie des Larynx, und bei doppelseitigem Operieren Kehlkopfstenose und Schluckpneumonie verursachen kann. 1 Fall *Eppingers* und *Hofers* ging daran zugrunde.

Der ganz gleiche Erfolg durch zwei durchaus verschiedene Operationen erscheint zunächst als ein Rätsel. Nun hat neuerdings *Bräuker*, dessen Abbildung ich schon erwähnte, den N. depressor nach seinen Ursprungsfasern aus dem Sympathicus und Vagus dargestellt. Daraus

geht hervor, daß der N. depressor bedeutend mehr Zuflüsse aus dem Sympathicus als aus dem Vagus erhält. Auch unsere eigenen Präparationen weisen auf den Zusammenhang des N. depressor mit dem Sympathicus hin. Auch aus den hübschen Präparaten *Drüners* (Mittelrheinische Chirurgenvereinigung, Sitzung vom 12. I. 24) gehen einwandfrei die zahlreichen Beziehungen zwischen Vagus und dessen Ästen und Sympathicus hervor. *Kümmell* erwähnt diese Beziehungen zur Erklärung der Wirkung der Resektion des Sympathicus auf das Asthma bronchiale.

Danach müssen mit der Resektion des Depressor reichlich sympathische Fasern entfernt werden, und die Resektion des Depressor würde nach *Brüning* einer Sympathicusoperation gleichkommen, und damit wären Beziehungen zwischen den zwei zunächst durchaus heterogen erscheinenden Operationen hergestellt. Man kann sich bei diesem Kompromiß allerdings nicht der Ansicht von *Kappis* verschließen, der diese Sympathicusresektion als ungenügend bezeichnet. Die Gründe dafür gehen aus meinen obigen Ausführungen ohne weiteres hervor.

Es muß weiterer Forschung überlassen bleiben, den tatsächlichen Anteil des N. depressor an der Schmerzleitung bei der Angina pectoris festzustellen, einstweilen darf dieser Nerv trotz aller anatomischen und physiologischen Unklarheiten nicht ignoriert werden, sondern er verdient bei der Operation Berücksichtigung.

Welche praktischen Schlußfolgerungen ergeben sich aus dieser Darstellung des derzeitigen Standes der operativen Behandlung der Angina pectoris?

Zunächst wird natürlich der Internist seine Mittel zur Behandlung des Leidens erschöpfen müssen, die Mortalität der Operation beträgt immerhin 20%. Ferner ist möglichst *eine Klärung der Ätiologie* erwünscht. Fälle mit funktionellem Einschlag sind nach Möglichkeit auszuschalten. Ob für bestimmte Fälle eine bestimmte Operationsart den Vorzug verdient — etwa in der Weise, daß für Fälle mit Angiospasmen die Sympathicusresektion, für andere Fälle die Depressorresektion zu bevorzugen wäre —, dafür lassen sich theoretische Gründe angeben, aus den mitgeteilten Berichten geht die Möglichkeit einer solchen Trennung in keiner Weise hervor. Für Fälle mit in den Arm ausstrahlenden Schmerzen muß die Sympathicusoperation vorgezogen werden. Ein Vorschlag *F. Glasers*, Berlin-Schöneberg (Med. Klinik Nr. 15. 1924), der bei Angina pectoris, die auf vagotonischen Coronargefäßspasmen beruht, die Sympathektomie ausgeführt wissen will, während bei Fällen, die auf eine *Aortalgie* zurückzuführen sind, die Resektion des Depressor gemacht werden soll, ist gewiß sehr beachtenswert, ich bezweifle nur die Möglichkeit der diagnostischen Scheidung in jedem Falle.

Vor einem operativen Eingriff würde sich vielleicht nach *Kappis* ein Versuch empfehlen, ob durch Injektion von 30—40 ccm $^1/_2$ proz. Novocain-Suprareninlösung, paravertebral an den unteren Teil der Halswirbelsäule injiziert, die leitenden Sympathicus- (und Vagus-)Fasern unterbrochen und dadurch der Anfall coupiert werden könnte.

Hat man sich zur Operation entschlossen, so wäre natürlich wünschenswert, wenn man den Patienten, die ja größtenteils ältere Leute mit Herz- und Organschädigungen sind, möglichst mit einer Operation helfen könnte, und da scheint es mir das beste zu sein, wenn man die *Resektion des Sympathicus mit der Depressorresektion verbindet*[1]). Für diese Operation empfehle ich die folgende Technik:

Der Eingriff soll in Allgemeinnarkose am besten in Äthersauerstoffnarkose nach vorheriger Injektion von Mo. und Atropin ausgeführt werden, Lokalanästhesie, wie sie *Tuffier* empfiehlt, ist durchaus unzureichend, das Arbeiten am Nerven löst sehr unangenehme Schmerzen aus.

Die an sich einfache Freilegung des Truncus sympathicus am Halse wird kompliziert durch die Mitresektion des Ganglion cervicale inf. und des Ganglion thoracale I[2]).

Dazu ist ein Schnitt am vorderen oder hinteren Rande des Kopfnickers gewöhnlich sehr wenig übersichtlich.

Nach Präparationen an der Leiche und einer Operationserfahrung am Lebenden schlage ich als besten Weg zur Erreichung der erwähnten Gebilde den muskuloplastischen Schnitt am Halse mit Durchtrennung des Kopfnickers vor, wie ihn *De Quervain* 1907 in Anlehnung an *Küttners* muskuloplastischen Lappen für das obere seitliche Halsdreieck für das Aufsuchen der Gebilde des unteren seitlichen Halsdreieckes empfohlen hat: Hautschnitt am vorderen Rande des Kopfnickers vom Warzenfortsatz nach abwärts, mit sofortige Vertiefung zur Freilegung des vorderen

---

[1]) Die in der Tabelle aufgeführten 2 Kombinationsoperationen (*Borchard* und *Flörcken*) waren wenig erfolgreich, offenbar aber deshalb, weil die Resektion des Sympathicus viel zu wenig ausgedehnt war.

[2]) Zur Nomenklatur der Ganglien: Die normale Anatomie scheint die Bezeichnung „Ganglion stellatum" nicht zu kennen. Weder in den Atlanten von *Toldt* und *Spalteholtz* noch in dem Lehrbuch von *Rauber-Kopsch* findet sich diese Bezeichnung. In diesem Lehrbuch ist einmal das Ganglion cervicale inf. als „sternförmig" bezeichnet, während die Physiologie durchweg das Ganglion thoracale I als Ganglion stellatum benennt. Ich habe mich überzeugt, daß Größe und Gestalt des Ganglion cervic. inf. und des Ganglion thoracale I in Wechselbeziehung stehen. Ist das Ganglion cervicale inf. klein, so ist das Ganglion thoracale I sehr groß und verdient den Namen „stellatum" mit Recht; ebenso häufig ist es aber umgekehrt: kleines erstes Thorakalganglion bei sehr großem Ganglion cervic. inf. Zuweilen sind die beiden Ganglien gar nicht voneinander zu trennen. Meines Erachtens sollte man mit den Anatomen die Bezeichnung Ganglion stellatum ganz fallen lassen.

Muskelrandes, zweifingerbreit oberhalb der Clavikel biegt der Schnitt nach hinten um, auf untergeschobener *Kocher*-Sonde wird der Sternocleidomastoideus in beiden Portionen durchtrennt und der ganze Hautmuskellappen zurückgeschlagen. Der N. auricularis magnus, der N. occipitalis minor, die Nn. supraclaviculares und besonders der N. accessorius werden auf diese Weise sicher geschont.

Der M. omohyoideus kann durchtrennt werden, man markiert ihn mit einer Fadenschlinge und näht ihn am Schlusse der Operation. Durch Verziehung der Vene und Arterie nach medial läßt sich jetzt der Grenzstrang mit Leichtigkeit präparieren. Das Ganglion cerv. sup., gewöhnlich leicht erreichbar, wird in der Mitte durchtrennt und der Grenzstrang nach unten unter mäßigem Zug freigemacht. In Höhe des Ganglion med., das übrigens nicht konstant vorkommt, erscheint die A. thyreoid. inf., die dann durchtrennt werden muß, wenn sie, was vorkommt, lateral vom Grenzstrang verläuft. Weiter unten wird der Nerv am besten mit einer *Thiersch*schen Zange gefaßt, und durch stumpfes Abschieben mit der Kocher-Sonde läßt sich nun das Ganglion cervicale inf. und mit ihm gewöhnlich das Ganglion thoracale I sichten. Je mehr man vom Ganglion thoracale I mitentfernt, desto wahrscheinlicher ist der Erfolg. Sehr vorsichtiges Arbeiten ist wegen der Nähe der A. subclavia und vertebralis erforderlich. Links erscheint gewöhnlich unten der Ductus thoracicus, dessen Schonung bei der angegebenen Schnittführung Schwierigkeiten macht. Ist eine weitere Lösung der Ganglien nicht mehr möglich, so trägt man den Truncus mit den Ganglien möglichst tief mit feiner, aber fester *Cooper*scher Scheere ab.

Zur Darstellung des N. depressor ist zunächst die Präparation des N. laryngeus sup. erforderlich, die durch starkes laterales Verziehen des Kopfnickers unschwer bei dieser Methode gelingt. Durchtrennt man nun alle Verbindungen zwischen N. laryngeus sup. und N. vagus, so wird sicher die vom Laryngeus ausgehende Depressorwurzel mitbetroffen, während die Resektion aller Verbindungen zwischen Vagus und oberem sympathischen Ganglion die 2. Depressorwurzel mitentfernt.

Alles unnütze Manipulieren an Vagus und Laryngeus verbietet sich aus angegebenen Gründen.

Brüning machte außerdem in einem Falle von Angina pectoris die periarterielle Sympathektomie an der Carotis. *Borchard* warnt davor, wenn, wie gewöhnlich, bei der Angina pectoris sklerotische Gefäßveränderungen bestehen.

Trotz mancher Unklarheiten läßt sich schon jetzt sagen, daß die chirurgische Behandlung der Angina pectoris bei sorgfältiger Auswahl der Fälle Erfolge zeitigt, die wir mit Medikamenten vergeblich anstreben.

Anhangsweise erwähne ich kurz einen Fall von schwerem *Asthma bronchiale*, der durch die Resektion des linksseitigen Halssympathicus mit Einschluß des Ganglion thoracale I prompt geheilt wurde. Die Heilung hält jetzt 5 Monate (27. IV. 24) stand.

Hermann Kümmell, der zuerst die Resektion des Halssympathicus bei 4 schweren Fällen von *Asthma bronchiale* ausführte, ging von der Tatsache aus, daß die Verzweigungen des *Vagus*, dessen Reizung Kontraktion der glatten Muskelfasern der Bronchiolen macht, und des *Sympathicus*, dessen Erregung (Plexus pulmonalis) zur Erweiterung der Bronchiolen führt, vielfach ineinander übergreifen. Da eine Resektion des Vagus zu riskant erscheint, wird der Sympathicus reseziert, damit aber gleichzeitig eine Reihe von Vagusverzweigungen mit entfernt, so daß praktisch eine Lösung der Bronchialspasmen eintritt. Die Erfahrung hat die Anschauung *Kümmells* bestätigt (Klin. Wochenschr. Nr. 40, 1923). Für die Operation kommen nur schwere Fälle in Frage, ferner nur Patienten, bei denen der ganze Apparat der medizinischen Behandlung einschließlich Hypnose und Psychoanalyse erfolglos blieb. Ich habe die Resektion des linksseitigen Halssympathicus einschließlich des Ganglion thoracale I bis jetzt (Anfang Mai 1924) in 4 Fällen ausgeführt, die sämtlich in der verschiedensten Weise vorbehandelt waren, bei denen aber schließlich der therapeutische Apparat des Internisten erschöpft war. Die Technik war in allen Fällen die von mir angegebene, d. h. temporäre Durchtrennung des Kopfnickers nach der musculoplastischen Methode von *De Quervain*. Diese Technik hat mich in keinem Falle im Stich gelassen, die früher schwierige Präparation des Ganglion thoracale I erwies sich stets als leicht. Auch *H. Kümmell* machte mit der Methode gute Erfahrungen. Die Fälle sind nunmehr 5 Monate, 2 Monate, 2 Monate und 3 Wochen nach der Operation beobachtet. Das Ergebnis ist folgendes: In allen Fällen trat zunächst ein promptes Sistieren der Anfälle ein, das von allen Patienten, die vorher größtenteils unter Adrenalin und Asthmolysin gestanden hatten, sehr wohltätig empfunden wurde. Der 1. Fall bekam vor einigen Tagen eine Grippe und im Anschluß an die Grippe wieder einen Anfall. Der 2. Fall ist bis jetzt anfallsfrei geblieben. Der 3. Fall bekam 7 Wochen nach der Operation wieder einen Anfall, der 4. Fall endlich ist seit der Operation anfallsfrei, aber erst sehr kurz beobachtet.

Man darf natürlich von der Operation nicht zu viel erwarten; die bei manchen derartigen Patienten *bestehenden Herzveränderungen* bedürfen natürlich *nach wie vor der Behandlung*, auch die vielfach bestehende *chronische Bronchitis* und das *Lungenemphysem* werden nicht schlagartig geheilt.

Sicher ist aber, daß wir den gequälten Kranken durch Coupierung der Anfälle einen großen Dienst erweisen. Ob das Sistieren der Anfälle von Dauer sein wird, darüber kann Sicheres noch nicht gesagt werden.

Nach den letzten Erfahrungen von *Kümmell* scheint es, daß manchmal die doppelseitige Resektion erst imstande ist, dauernde Heilung zu bringen, ein Eingriff, den ich persönlich noch nicht ausgeführt habe.

Die Krankengeschichten der *Asthma*-Patienten folgen im Auszug am Schluß des Aufsatzes.

Krankengeschichten.

Angina pectoris.

1. Bl., Franz, 52 Jahre. Fall 25 der Tabelle.

Angina pectoris, 26. V. 1923 Resektion des Halssympathicus mit Verbindungsfasern zum N. vagus (*Eppinger-Brüning*). Mäßiger Tabak- und Alkoholgenuß, keine Geschlechtskrankheiten. Seit 1/2 Jahre Druckgefühle vor dem Kehlkopf sowie in der Brust, dabei keine Atemnot, keine Beklemmung. Die Beschwerden nehmen allmählich zu und treten auch ab und zu nachts auf, bei schnellem Gehen muß Patient oft einhalten wegen stärkerer Schmerzen, nie stärkeres Herzklopfen, keine Schmerzen in der Herzgegend, nie Schwellung der Beine. In den letzten Wochen auch Schmerzen in beiden Armen. Nach Beobachtung auf der Med. Klinik zur Operation überwiesen.

Befund: Großer, kräftiger Mann von gutem Aussehen, keine Ödeme, Exantheme, Drüsen, Thorax gut gewölbt, dehnt sich gut aus. Herzgrenzen: rechts Sternalrand, links Medioclavicularlien. Spitzenstoß im 5. Intercostalraum leise fühlbar, Herztöne leise, rein, respiratorische Arrhythmie. Puls regelmäßig von mittlerer Füllung und Spannung. Reflexe o. B. Blutdruck 135/85 rechts, 120/25 links. Urin o. B. WaR. —.

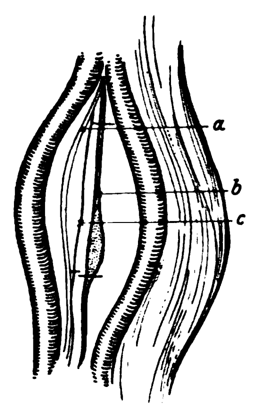


Abb. 4. Operationssitus zum Falle Franz Bl. (Krankengesch. Nr. 1, Tab. Nr. 25.) *a* = N. vagus; *b* = N. sympathicus; *c* = als Depressor angesprochener Nervenast.

24. V. 1923 Röntgendurchleuchtung: Zwerchfell beiderseits gut beweglich, Herz entsprechend der Körpergröße sehr groß und kräftig, von normaler Konfiguration, lebhaft pulsierend. Aorta ascendens lang, etwas über 3 Querfinger breit, Holzknechtraum deutlich verschmälert.

26. V. 1923 Operation in Lokalanästhesie. Schnitt am Vorderrande des linken Kopfnickers. Durchtrennung des M. omohyoideus, Präparation der V. jug. inf. und der A. carotis comm. Vagus leicht auffindbar, nach oben findet sich trotz weit heraufgehender Präparation der N. laryngeus sup. nicht. Daher nach *Brüning* Aufsuchen des Sympathicus, von dem ein 2 cm langes Stück reseziert wird; ferner wird ein langer Ast reseziert, der vom S. nach unten zum Vagus zieht. Fortlaufende Naht des Platysmas, Hautnaht mit Klammern. Situation vgl. anliegende Skizze!

26. abends ausgesprochener *Horner*.

27. V.: Nachts kurzer Schmerzanfall unter der rechten Brustseite, links waren die Schmerzen geringer. Puls morgens unregelmäßig, ungleichmäßig. Blutdruck rechts 105/75, links 100/75.

16. VI.: Auf die Med. Abteilung zurückverlegt.

5. VII. 1923: Nach der Operation Aorta über 3 Querfinger breit, gegenüber der Untersuchung vor der Operation zweifellos verbreitert.

Dezember 1923: Noch zeitweise Schmerzen rechts, links ganz schmerzfrei.

Anfang Januar auf Bestellung Nachricht vom Tode, Näheres nicht feststellbar.

Epikrise: Die Operation stand ganz unter dem Eindruck der ersten Mitteilun-

gen *Eppingers*. Sie war ungenügend. Durch die Lokalanästhesie war der ganze Eingriff sehr erschwert, man mußte sich mit einer ungenügenden Sympathektomie begnügen. Ob Depressorfasern mitreseziert wurden, ist fraglich. Die Besserung ist trotzdem unverkennbar, reduzierte Schmerzen, die nur noch rechts auftraten.

2. Frau Maria M., 45 Jahre alt. Fall 12 der Tabelle.

Angina pectoris (Aortitis specifica). Sympathektomie des linken Halssympathicus mit dem halben obern, dem ganzen mittlern und dem ganzen untern Ganglion 10. X. 1923.

Vorgeschichte: Mann geschlechtskrank. 6 Partus, 1 Abortus. Mit 8 Jahren Scharlach, daran anschließend Verlust des linken Auges. Vor 15 Jahren spezifische Infektion, Geschwür am Genitale, Behandlung mit intraglutäaler Injektion.

Juli 1923 Angstgefühl; Herzklopfen bei Anstrengungen. Im Frühjahr Asthmaanfälle. Mai und Juni wiederholt Anfälle von Angina pectoris, die auf Salvarsan zurückgingen. Nach der 5. Spritze Auftreten eines Ödems an den Beinen und am Genitale. Schlaf häufig durch Anfälle gestört.

Befund: Mittelgroße, dunkelpigmentierte Frau, linkes Augenlid geschlossen. Bulbus klein, zurückgesunken, auf der Cornea dichte Narbenbildung. Sehkraft vollkommen erloschen. Pupillenreaktion o. B. Über der Lunge diffus Rhonchi bei verminderter Verschieblichkeit der unteren Lungengrenze. Herz: Spitzenstoß im 5. Intercostalraum, innerhalb der Mammillarlinie, Dämpfung nicht verbreitert. 1. Ton an der Spitze unrein. 2. Aortenton stark akzentuiert. Blutdruck 95/45. Puls gleichmäßig regelmäßig, von mittlerer Frequenz und Größe. In den abhängigen Partien des Bauches Fluktuation (?). Leberrand palpabel. Milz nicht vergrößert. Starke Ödeme der Knöchelgegend beiderseits. In der rechten Glutäalgegend ein derber, unregelmäßiger Tumor, von Injektion herrührend, nachweisbar.

Nervensystem o. B. Urin o. B. WaR. ++.

Bei der Verlegung auf die Chirurgische Klinik asthmatischer Anfall, der bereits 12 Stunden besteht. Über den beiden Lungen Rasselgeräusche, Herztöne außerordentlich leise überlagert.

1 Stunde vor Beginn der Narkose 10 ccm Afenil intravenös, $^1/_2$ Stunde vorher 0,01 Mo. und 1 ccm Atropin.

10. X. 1923 Operation: Schnitt hinter dem linken Kopfnicker. Verziehen des Muskels nach medial, hinter der Vene erscheint sehr bald der Grenzstrang. Durch Verlängerung des Schnitts nach oben wird das Ganglion sup. gesichtet, Durchtrennung in der Mitte. Auslösen des Grenzstrangs. Die Sichtung des Ganglion stellatum macht große Schwierigkeiten. Durch Erfassen mit einer *Thier*schen Klemme gelingt es schließlich, es aus allen Verbindungen zu lösen und zu excidieren.

Röntgendurchleuchtung vor der Operation: Herz in geringem Grade nach links verbreitert, lebhafte Pulsation der stark betonten Aorta.

12. X.: Nach der Operation berichtet die Patientin *spontan, daß sich die linke Hand viel wärmer anfühle wie rechts, der Temperaturunterschied ist beträchtlich und ständig vorhanden.*

14. X.: Zum erstenmal wieder Schmerzen unter dem Brustbein. Klagen verstummen erst nach Mo.

19. X.: Wiederholte Klagen über Schmerzen hinter der Brust, die auf Gegendruck besser werden sollen. Dabei nie Pulsveränderung. Röte oder Blässe des Gesichtes, Schweißausbruch. Je näher der Entlassungstermin rückt, desto stärkere Klagen. Von der Med. Abteilung wird nach Beobachtung *nach* der Operation folgendes vermerkt: Es handelt sich sicher nicht mehr um Anfälle von Angina pectoris. Die Patientin ist ganz zweifellos morphiumsüchtig. Die Anfälle sind psychisch manchmal sofort zu arretieren. Die Patientin lamentiert und schreit

laut in der Nacht. Auf Injektion von H_2O sofort Beruhigung. Blutdruck 105/60 rechts, 95/65 links.

Epikrise: Mesaortitis links mit starken Aortalgien und angeblicher Angina pectoris. Durch linksseitige Sympathektomie keinerlei Besserung. Bei weiterer klinischer Beobachtung stellen sich begründete Zweifel an der Echtheit der anginösen Beschwerden heraus. Die Aortalgie anzuzweifeln war kein Grund vorhanden. Die Patientin ist schwere Querulantin mit somatopsychischer Einstellung.

Das Ergebnis war nur ein vorübergehendes. Die Beurteilung des Falles ist nicht einfach, neben objektiven Zeichen für eine Aortitis bestanden Erscheinungen eines Asthma bronchiale. Die wiederauftretenden Schmerzen sind charakterisiert durch den Gegensatz zwischen den Angaben der Patientin und objektiven Erscheinungen. Sehr prägnant ist nach der Operation der Temperaturunterschied zwischen rechter und linker Extremität.

Der *Horner*sche Symptomenkomplex tritt wegen der früheren Erkrankung des Bulbus zurück.

3. M., Carl, 56 Jahre. Fall 13 der Tabelle.

Aortenaneurysma, Aorteninsuffizienz, Mesaortitis luetica, Angina pectoris. Linksseitige Resektion des Halssympathicus mit Ganglion med. inf. 25. X. 1923.

Seit 1921 Herzbeschwerden, die sich seit Januar 1923 verschlimmerten. Die Schmerzen beginnen am linken Arm, strahlen nach dem Hals und unter das Brustbein aus, sind krampfartiger Natur. Fast jede Nacht 5—6 Anfälle. Früher reichlicher, professioneller Biergenuß.

Blut-WaR. +++. Die Schmerzen waren mit der größten Atemnot verbunden. Patient kann nur wenige Schritte gehen und kaum einige Treppenstufen steigen, ohne daß ein neuer Anfall kommt. Patient nahm über 1 Jahr lang täglich bis zu 0,03 Nitroglycerin. Überweisender Arzt: Geh. Rat Dr. *Julius Schmidt*.

Befund: Mittelgroßer, mittelkräftiger, magerer Patient. Hochgradige in- und exspiratorische Dyspnöe, keine Heiserkeit, keine Drüsen.

Lunge: Links hinten unten geringgradige Schallverkürzung, ab und zu knarrende Nebengeräusche. Beiderseits hinten unten Rasseln.

Herz: Grenzen rechts: rechter Sternalrand. Spitzenstoß im 6. linken Intercostalraum, in der Medioclavicularlinie, wenig fühlbar. Dämpfungszone über den großen Gefäßen verbreitert, beiderseits bis $^1/_2$ Querfinger breit, außerhalb des Sternum. Über dem kranialen Sternalteil leichtes Schwirren fühlbar. Die Gegend links vom Manubrium sterni leicht vorgewölbt. Über allen Ostien lautes systolisches und diastolisches Geräusch. Letzteres besonders laut über den Aortenklappen. Herzaktion regelmäßig, Puls regelmäßig celer et altus. Leber überragt in der rechten Parasternallinie den Rippenbogen um 2 Querfinger. Milz nicht palpabel. Reflexe o. B.

23. X. 1923 Operation: Schnitt links hinter dem Kopfnicker. Auf dem Scalenus ant. kommt man zunächst auf den N. phrenicus. Weiter nach vorn zu stellt sich der Truncus thyreocervical. ein. Unter dem Truncus kommt man an den N. sympathicus. Ganze Präparation sehr mühsam. Ganglien auffallend klein. An das G. sup. kommt man nicht heran, trotz weit nach oben gehender Präparation. Nach Durchtrennung wird der Nerv gefaßt und vorsichtig weiter nach unten zu das Ganglion med. excidiert. Schließlich sichtet man mit der A. subclavia das Ganglion cervicale inf., dessen verschiedene Äste herausgedreht werden. Dann periarterielle S. auf eine kurze Strecke der A. carotis communis. Nach oben zu Präparation des N. laryngeus sup. Ein Ast, der als Depressor angesprochen werden kann, wird nicht gefunden, doch ist, da einerseits der Vagus, anderseits der N. laryngeus sup. freiliegt, anzunehmen, daß der Depressor mitreseziert ist. Versorgung der Wunde. (Vgl. folgende Skizze, Abb. 5, S. 90.)

24. X. *Horner*. Allgemeinbefinden gut.
25. X. Verschleimung, geringe Heiserkeit, Blutdruck rechts 170, links 160 Hg.
27. X.: Nachts kurzer Schmerz auf der Brust.
27. X.: Steht auf.
28. X.: Nachts zweimal kurzer Anfall von Brustschmerzen. Die Dyspnöe ist ganz zurückgegangen, was Patient sehr wohltätig empfindet.

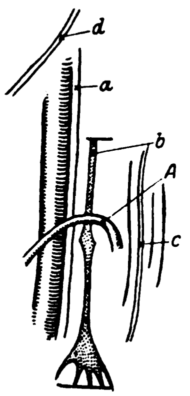


Abb. 5. Operationssitus des Falles Carl M. (Krankengesch. Nr. 8, Tabelle Nr. 5.) *a* = N. vagus; *b* = N. sympathicus; *c* = N. phrenicus; *d* = N. laryngeus sup.; *A* = A. thyreoid. inf.

7. XI.: Sehr gute Erholung. Ein Schmerzanfall wie vor der Operation war nicht mehr da.

Januar 1924: Es haben sich wieder Schmerzanfälle eingestellt, jedoch hat die Atemnot ganz aufgehört.

Epikrise: Durch die Operation ist offenbar eine günstige Änderung des Krankheitsbildes eingetreten: Die den Patienten sehr quälenden Anfälle von Atemnot sind verschwunden, dagegen sind die Schmerzen hinter dem Sternum wieder aufgetreten, wenn auch in geringerem Maße wie vor der Operation. Der Eingriff war insofern nicht ganz vollständig, als das obere Brustganglion nicht erreicht wurde.

Röntgenbefund: Vor der Operation: Herz nach links verbreitert. Herzsilhouette von liegender Form, Mittelschatten hochgradig verbreitert, besonders die Aorta ascendens. Nach der Operation: Unverändert.



Asthma bronchiale.

1. Tr., Rudolf, 11 Jahre alt. Vorgeschichte: Seit dem 2. Lebenstage „Schnupfen", seit dem 2. Lebensjahre asthmatische Anfälle. Stets unruhig, leicht erregbar, fast alle Tage Anfälle, in letzter Zeit schlimmer und häufiger, Dauer 5 Minuten, in letzter Zeit nachts Kopfschmerzen. Es wurde von den Eltern alles mögliche versucht: Medikamente, Badekuren, psychische Behandlung, ohne Erfolg. Große Sorgen wegen der Zukunft des Kindes, das kaum zum Schulbesuch fähig ist.

Befund: Mittelgroßer, blasser, elend aussehender Junge. Conjunctiven leicht gerötet, Gaumentonsillen vergrößert.

Lunge: Über beiden Lungen reichliche feuchte Rasselgeräusche, links weniger wie rechts. Letzter Anfall 5. XII. 1923.

Von der Med. Klinik (Dr. *Stephan*) zur Operation überwiesen.

Operation 7. XII. 1923. Musculoplastischer Lappen nach *de Quervain*. Hinter der V. jugul. erscheint der Grenzstrang erkennbar am Ganglion cervicale I, das in der Mitte durchtrennt wird; ein Ganglion med. fehlt. Unterbindung der A. thyr. inf. wegen der innigen Beziehung zum Grenzstrang. Ganglion inf. mächtig entwickelter Knoten, vorsichtige Lösung aus der Verbindung mit N. vagus. Ganglion thoracale I schließt direkt an, kann größtenteils mit entfernt werden. Ductus thorac., A. vertebralis und subclavia deutlich sichtbar. Naht des Kopfnickers, Hautnaht.

7. XII., abends: *Horner* positiv. Wohlbefinden. 20. XII. Entlassung, bis jetzt (Ende April) kein Anfall wieder. Anfang Mai: Grippe und Anfall.

2. Josefine, 55 Jahre. 1922/23 dauernd Husten und Schnupfen, Mai 1923 Konsultation eines Arztes, der Asthma feststellte; seither in Behandlung verschiedener Ärzte, auch Homöopathen, teils ohne jeden, teils mit geringem Erfolg. Dreistündlich nachts Anfälle mit Beklemmungen auf der Brust, starkem Husten, Atemnot. Tagsüber starker Husten, Atemnot, viel Auswurf, immer sehr zähe. Klagen über dauernde Schlaflosigkeit, vorübergehend Ödeme, Schmerzen beim

Atmen, Schweißausbrüche bei den Anfällen. Gewichtsabnahme, seit 7 Jahren Menopause. Leben nur möglich mit Adrenalin und Asthmolysineinspritzungen.

Befund: Kleine Frau, an beiden Oberarmen und an der linken Mamma zahlreiche zum Teil entzündete Stichnarben, von Injektionen herrührend.

Thorax: Starr, flach, lang und schmal, geringe aber gleichmäßige Atemexkursionen beider Hälften. Lungen: Grenzen tief, gering verschieblich, überall Schachtelton, überall lautes Giemen, Pfeifen und Schnurren.

Herz: Dämpfung überall etwas verbreitert, Spitzenstoß nicht palpabel, Töne sehr leise, aber rein, sehr frequent, keine Akzentuation der Basistöne.

Puls: Klein, weich rhythmisch frequent 110.

Blutdruck: 125/75 mm Hg. Blutzucker: 0,168%.

Blutbild: o. B. Urin: 2‰.

Röntgendurchleuchtung: Zwerchfell beiderseits ungewöhnlich tiefstehend, Lungenfelder heller als normal, mit vermehrter Strangzeichnung, Hilus nicht verdichtet, Herz von normaler Größe und Konfiguration.

25. II. 1924 Operation (*H. Flörcken*). Allgemeinnarkose, vorher Mo. Atropin. Resektion der linksseitigen Halssympathicus mit Einschluß des Ganglion thoracale I. Methode nach Flörcken.

28. II. Seit langer Zeit zum ersten Male ohne Adrenalin, während vor der Operation trotz Mo. und Adrenalin 1,01% der Stammlösung schwerste Anfälle auftraten, ist die Pat., ohne Medikamente, anfallsfrei geblieben.

15. III. Entlassung. Die Bronchitis besteht fort, jedoch sind Anfälle nicht mehr aufgetreten, so daß die Pat. mit dem Erfolge der Operation sehr zufrieden ist.

3. Hermann A., 52 Jahre. Beginn der Erkrankung 1917 beim Militär mit Husten, Bronchialkatarrh, Atemnot, 1918 Entlassung. Seit $1^1/_2$ Jahren häufigere Beschwerden besonders nachts. 17 Wochen auf der Medizin. Universitätsklinik Adrenalin, Calcium, Xifalmilch ohne Besserung. Die Anfälle treten jetzt 1 mal täglich, zuweilen 2 mal auf. Ganz plötzlicher Beginn, der Pat. wird wach, stürzt im Ersitckungsgefühl ans Fenster, starkes Beengungsgefühl auf der Brust.

Befund: Kräftiger Mann, Lungengrenzen beiderseits zwischen 11. und 12. Brustwirbel nur wenig verschieblich. Überall diffuse bronchitische Nebengeräusche, besonders beiderseits h. u. Herz nicht verbreitert, Töne rein. Aktion unregelmäßig, ab und zu Extrasystolen, dann wieder Aussetzen von 1—2 Schlägen. Puls weich, unregelmäßig, 80.

Abdomen: Leberschwellung.

Röntgenbefund: Zwerchfell beiderseits tiefstehend, Lungenfelder heller als normal, beiderseits starke Gefäßzeichnung, im rechten oberen Lungenfeld grobfleckige unregelmäßige Verschattung. Herz relativ groß, unregelmäßig konfiguriert, Aorta nicht verbreitert. Wa. —

Sputum: Curschmannsche Spiralen, Charcot-Leydensche Krystalle sowie Eos. Zellen.

Bulbusdruck beiderseits normal (Dr. *Lindenmeyer*).

7. III. Resektion des linksseitigen Halssympathicus mit Einschluß des Ganglion thoracale I. Methode nach *Flörcken.*

Anfangs April wieder ein Anfall, jedoch geringgradiger wie früher. Klagen über Schmerzen im linken Arm und in der linken Schulter.

4. B. Aug., 27 Jahre. 1917 im Felde Lungenentzündung, seither Atemschwerden, die seit 1920/21 anfallsweise auftreten. Die Anfälle werden in letzter Zeit häufiger und heftiger. Geringe Besserung nach Asthmolysin, während andere Medikamente wirkungslos sind. Seit 3 Wochen stärkere Beschwerden, Arbeitsunfähigkeit. Heftige längerdauernde Anfälletags und nachts.

Befund: Mittelgroß, mager, Naevus vasculosus hypertrophicus der linken Gesichtshälfte. Thorax: Beide Hälften dehnen sich bei der Respiration gleich-

mäßig aus, Lungengrenzen gut verschieblich, reichliche pfeifende Nebengeräusche. Röntgendurchleuchtung des Thorax o. B.

Herz: o. B. Reflexe gesteigert.

14. IV. Resektion des linksseitigen Halssympathicus mit Einschluß des Ganglion thoracale I. Glatte Wundheilung.

4. V. Bis jetzt anfallsfrei.

Herrn Kollegen *R. Stephan* (Medizin. Klinik des Krankenhauses) bin ich für die sorgfältige Untersuchung und Überweisung der Fälle, meinen Assistenten *Grenimann* und *Steden* für die tatkräftige Mitarbeit zu Dank verpflichtet.

Literaturverzeichnis.

Alexander, W., The Treatment of epilepsy. Edinburgh 1889. — *Balacescu*, Arch. f. klin. Chirurg. **67**. — *Brüning, Fritz*, Die operative Behandlung der Angina pectoris durch Exstirpation des Hals-Brustsympathicus usw. Klin. Wochenschr. 1923. — *Brüning, Fritz*, Weitere Erfahrungen über den Sympathicus. Klin. Wochenschr. Nr. 41. 1923. — *Brüning, Fritz*, Vagus und Sympathicus. Klin. Wochenschr. Nr. 50. 1923. — *Bruns* und *Genner*, Der Einfluß des Depressor auf die Herzarbeit. Dtsch. med. Wochenschr. 1910. — *Chalier, André*, Resultats d'intervention dirigées sur le sympathique cervicale dans la maladie de Basedow selon la méthode de professeur Jaboulay. Presse méd. **26**, 1013. — *Coffey, Walter B.*, and *Philip King Brown*, The surgical treatment of Angina pectoris. Arch. of internal med. **31**. 1923. — *Daniélopolu, D.*, et *Horistide*, Recherches sur la sensibilité cardiaque etc. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris **39**, Nr. 2. 1923; Zentralorgan **26**, H. 3. — *Daniélopolu, D.*, Recherches sur la sensibilité viscerale etc. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris **39**, Nr. 19. 1923. Zentralorgan **26**, H.3. — *Drummond*, Brit. med. journ. 1908. — *Eppinger* und *Hofer*, Kongreß für innere Medizin, Wien 1923. — *Flörcken, H.*, Zur Technik der Resektion des Halssympathicus. Zentralbl. f. Chirurg. 1924, Nr. 7. — *Franck, François*, Bull. de l'acad. de méd., 30. V. 1899 und Presse méd. **29**. 1921. — *Genner*, Wie beeinflußt die Resektion des N. depressor Herzgröße und Gefäßwand? Diss. Marburg 1910. — *Gigon* und *Ludwig*, Der Einfluß des Depressor auf den Herzmuskel. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **69**. 1912. — *Guleke*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **125**, H. 2. — *Jaboulay*, Rev. de méd. 1892. — *Jonnescu*, Bull. de l'acad. de méd., Paris 1920. Ferner: Presse méd. **29**. 1921. — *Jonnescu*, Behandlung der Angina pectoris durch die Resektion des Cervicothorakalteils des N. sympathicus. Zentralorgan 1923. — *Kappis*, Die operative Behandlung der Angina pectoris. Med. Klinik **51/52**. 1923. — *Kocher, Theodor*, Chirurgische Operationslehre. Jena 1907. — *Kümmell jun., Hermann*, Beobachtungen und Erfahrungen an 52 Sympathektomien. Zentralbl. f. Chirurg. Nr. 38. 1923. — *Morrison*, Path. society London 1872. Lancet 1910. — *Müller, L. R.*, Das vegetative Nervensystem. Berlin 1920. — *Odermatt, W.*, Die chirurgische Behandlung der Angina pectoris. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **182**. 1923. — *Pleth, V.*, Cervical sympathectomie as a means of stopping the pain of angina pectoris. Americ. journ. of surg. 1922. — *Reinhard, W.*, Experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen des Halssympathicus zur Schilddrüse. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1923. — *Reinhard, W.*, Die Sympathicus-Ganglionexstirpation bei Morbus Basedow. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1923. — *Staemmler* (Göttingen), Hundertjahrfeier Deutscher Naturforscher und Ärzte, Leipzig 1922. Klin. Wochenschr. 1922. — *Tuffier*, Diskussionsbemerkung. Bull. de l'acad. de méd., Paris 1921. — *Wiedhopf*, Experimentelle Untersuchungen usw. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **130**. 1923.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik der Charité in Berlin [Direktor: Geh. Rat *Hildebrand*] und aus der Chirurgischen Nebenabteilung der Charité in Berlin [Dirig. Arzt: Prof. Dr. *Lotsch.*])

Röntgenreizbestrahlung der Milzgegend und Blutgerinnung.

Von

Dr. med. **Frieda Bernhard.**

(Eingegangen am 31. März 1924.)

In der Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr 11 berichtet *Stephan*, Frankfurt a. M., über einen Fall von Purpura fulminans schwerster Form, den er am 5. Tage anhaltender Blutungen, nachdem alle Hämostyptica und eine Bluttransfusion nicht zu einem Erfolge geführt hatten, auf Grund theoretischer Erwägungen mit Röntgentiefenbestrahlungen der Milz behandelte und damit die Blutung allmählich zum Stehen brachte.

Auch ein zweiter Fall von Purpura fulminans mit identischer Ätiologie bei gleichem klinischem Verlauf einige Monate später reagierte ebenfalls wenige Stunden nach der Bestrahlung in gleich günstiger Weise und bestärkte somit die Annahme der Wirksamkeit dieser Therapie, als deren Indikationsgebiet *Stephan* auf Grund einer längeren Reihe von Versuchen das ganze Gebiet der pathologischen Blutgerinnung bezeichnete.

Der Körper reagiert auf Blutungen mit einer Beschleunigung der Gerinnung, deren ursächliche Komponenten *Stephan* durch Bestimmung des „Gerinnungs-Beschleunigungs-Faktors" (G.B.F.) zu finden sucht, den er folgendermaßen bestimmt: Das zu untersuchende Blut wird aus der Armvene entnommen und zunächst seine Gerinnungszeit (G.Z.) in vitro — modifizierte Fonio-Methode — bestimmt. *Stephan* gibt an, daß bei Ausschluß von Fiebernden und Blutkrankheiten die Tagesschwankungen an einzelnen Individuen relativ gering sind. Bei einem durchschnittlichen Normalwert von 28—35 Minuten findet er häufiger Schwankungen nach oben, selten nach unten, die er stets als ein Zeichen einer Änderung im Gerinnungssystem ansieht.

Als G.B.F. bezeichnet nun *Stephan* den Quotienten aus der Minutenzahl-Gerinnungszeit eines beliebigen normalen Kontrollblutes und der unter den gleichen Bedingungen gemessenen G.Z. desselben Blutes mit Zusatz einer bestimmten Menge des zu prüfenden Serums.

Das wie oben „entnommene Blut wird in Spitzgläschen zur Gerinnung gebracht und sofort zentrifugiert, das Serum abpipettiert und 4 Stunden bei Zimmertemperatur gehalten. 0,05 dieses Serums wird in Uhrschälchen zu 20 Tropfen frisch entnommenen Normalblutes unter sorgfältigem Umrühren zugesetzt; als Kontrolle dient Normalblut ohne Serumzusatz".

Der G.B.F. soll damit einen Anhalt geben für die Reaktion des Organismus auf Blutverluste, unabhängig von G.Z. und Thrombocytenzahl; er stellt die fermentative Abwehrreaktion gegenüber Blutverlusten dar.

Als Bestrahlungsform für seine Versuche gibt *Stephan* an: Milzbestrahlung mit Schwermetallfilterung, 28 cm F.H.-Distanz, Feldgröße 10 : 12 cm, Intensiv-Reform-Apparat der Veifa-Werke, $2^1/_2$ M.A. Belastung, 15 Min. = $^1/_3$ der in der Ca-Therapie üblichen H.E.D.

Als Ergebnis seiner Untersuchungen an Normalen über den Einfluß der Bestrahlung sagt *Stephan* folgendes: „Wir finden beim normalen Individuum im Anschluß an die Milzbestrahlung eine innerhalb 2 bis 4 Stunden eintretende, hochgradige Beschleunigung der G.Z. in vitro, oft bis zum Vierfachen des Ausgangswertes, mit relativ rascher Rückkehr in die Ausgangslage. Neben der außergewöhnlich starken Gerinnungsbeschleunigung ist vor allem die beschleunigte Rückkehr zur Norm oder *sogar über diese hinaus* bemerkenswert. Die Zunahme der Fermentkonzentration im Serum, als deren Ausdruck wir die Zunahme des G.B.F. auffassen müssen, hat ebenfalls schon innerhalb der ersten beiden Stunden nach Bestrahlung statt, wird aber — entgegen der G.Z. — dauernd größer und erreicht den höchsten Wert erst nach 6—8 Stunden, um ihn dann gewöhnlich für 1—2 Tage festzuhalten und ganz allmählich zum Ausgangswert zurückzukehren. Die alleinige Feststellung der G.Z. muß demgemäß zu groben Täuschungen führen; erst die Feststellung des G.B.F. in sich folgenden Zeiten schafft Einblick in das biologische Geschehen nach der Bestrahlung."

Als gemeinsames Ergebnis aller Bestrahlungsversuche stellt *St.* fest: „Die Milzbestrahlung durch Röntgenenergie beschleunigt in kurzer Zeit die Gerinnung des Blutes in vitro und vermehrt ebenso um ein Vielfaches die Serumkonzentration des ‚Gerinnungsfermentes'. Sie wirkt damit gleichsinnig auf den Organismus wie größere Blutverluste: in der Erhöhung der Fermentmenge ist der wesentliche Faktor gegeben, mit dem der Verblutungsgefahr begegnet wird."

Dieser Versuchsreihe ließ *Stephan* eine weitere folgen, bei der eine ebenso dosierte Bestrahlung, die das Milzgewebe nicht traf, vorgenommen wurde an Patienten, die sich aus den verschiedensten Ursachen in therapeutischer oder postoperativer prophylaktischer Röntgenbehandlung befanden, und auch hier wurde die Reaktion des Blutes im Gerinnungs-

system vor und nach den Tiefenbestrahlungen bestimmt. Das Ergebnis dieser Kontrollversuche war, „daß nur die Bestrahlung des Milzgewebes zu der obenerwähnten Reaktion führt, und daß bei Röntgenisierung anderer Organe lediglich Veränderungen im Gerinnungssystem auftreten, die innerhalb der Fehlerquelle der Methode liegen".

Stephan glaubt daher die Reticulumzelle der Milz als Träger der „spezifischen Gerinnungsfunktion" ansprechen zu sollen und sagt weiter: „Die Sicherheit, mit der es gelingt, durch Milzfunktionssteigerung das Gerinnungssystem des Organismus in erhöhte Bereitschaft zu versetzen, legte es nahe, die Milzbestrahlung auch als prophylaktische Methode ante operationem zu verwenden. Gemäß der Kurve des G.B.F. muß als günstigster Zeitpunkt die Röntgenisierung etwa 8—12 Stunden vor dem chirurgischen Eingriff betrachtet werden." Eine schädigende Wirkung lehnt *Stephan* ab, er habe höchstens vereinzelt Erbrechen beobachtet; hinsichtlich der prophylaktischen Anwendung der Methode für chirurgische Zwecke weist er ausdrücklich darauf hin, *„daß die Frage der Blutungsprophylaxe von der der Milzbestrahlungen bei Blutung streng geschieden werden muß; der Erfolg der letzteren steht außer Zweifel, die erstere muß erst noch erprobt werden"*.

I. Bisherige Nachuntersuchungen.

Diesen Mitteilungen folgte eine scharfe Entgegnung von *Szenes*[5]), aus der *Eiselsberg*schen Klinik in Wien, der die Spezifität der Reticulumzelle der Milz für die Blutgerinnung bestreitet und die Beeinflussung der G.Z. auf den Zerfall der Lymphocyten der Milzfollikel und damit freiwerdender Thrombokinase oder thromboplastischer Substanzen zurückführt. Er begründet dies damit, daß er die gleichen Erfolge wie nach Milzbestrahlung auch nach subcutaner Injektion von Strumapreßsaft und der Bestrahlung anderer reaktibler Zellen (Tumor-, lymphoider Zellen) erzielt hat. *Szenes* bestimmt nur die Gerinnungszeit, und zwar mit der Original-Wrightschen Methode. Er untersucht einerseits Fälle nach Milzbestrahlung, andererseits solche nach Bestrahlung normaler und pathologischer Schilddrüsen und Lymphom. colli tbc.

Er kommt zu dem Schluß, daß die Röntgenbestrahlung der Milz eine Gerinnungsbeschleunigung des Blutes bewirkt, die derjenigen nach intramuskulärer oder intravenöser Calciuminjektion entspricht. Auch er stellt außer der Gerinnungsbeschleunigung eine Gerinnungsverzögerung fest, nur gibt er an, daß diese Verzögerung der Beschleunigung vorausgeht, während *Stephan* sie erst nach der auf die Beschleunigung folgenden Rückkehr zur Norm gefunden hat. Schließlich gibt *Szenes* noch an, daß sich die Gerinnungsbeschleunigung durch Milzröntgenbestrahlung noch durch intravenöse Injektion von 10proz. NaCl-Lösung steigern ließe.

In Ergänzung der *Stephan*schen Veröffentlichungen bestätigt *Jurasz*, Frankfurt a. M.[8]), zunächst den von ersterem angegebenen Fall von Purp. fulm. und berichtet über den gleichen Erfolg bei einem wegen Jacksonscher Epilepsie trepanierten Patienten mit großem Hämatom und nach der Ausräumung desselben diffuser parenchymatöser Blutung aus der Gehirnoberfläche. Nach provisorischem Wundverschluß Milzbestrahlung, merkliche Besserung des Zustandes, vollkommenes Stehen der Blutung. Seine Erfahrungen über die Erfolge in von ihm angestellten Versuchen mit prophylaktischer Bestrahlung faßt *Jurasz* in folgendem zusammen:

„1. Allgemein gesagt, ist bei vorhergegangener prophylaktischer Bestrahlung die parenchymatöse Blutung während der Operation auffallend gering.

2. Im besonderen ist diese verminderte Blutung bei Operationsfällen mit Ikterus, von Strumen und besonders bei Basedow und Magenoperationen beobachtet. Auch bei größeren Operationen wie bei Rectumca, ist die nur sehr geringe parenchymatöse Blutung aufgefallen.

3. Eine postoperative Nachblutung auch geringsten Grades ist in keinem Fall aufgetreten; besonders charakteristisch ist dies nach Strumaoperationen, bei denen sämtlich ohne Drainage primär die Wunde geschlossen wurde. Auch bei Gallenoperationen verzichten wir nach Bestrahlung viel häufiger als früher auf irgendeine Drainage. Bei Magenoperationen wurde keine Spur von Nachblutung oder Hämatemesis mehr bemerkt.“

Als besonderes Beispiel führt er einen Fall von schwerem altem Ulcus duodeni bei hereditärer Hämophilie an, dessen Operation wiederholt von chirurgischer Seite wegen der hämorrhagischen Diathese abgelehnt worden war. Operation nach vorheriger Milzbestrahlung, Gastroenterostomie mit Magendurchtrennung nach *v. Eiselsberg*. Blutung intra operationem sehr gering, in der Hautwunde keine Unterbindung nötig. Nicht das geringste Zeichen einer Nachblutung. Patient geheilt und beschwerdefrei entlassen.

Über die Art der Bestrahlung gibt *Jurasz* folgendes an: Patient wird in rechte Seitenlage gebracht, der linke Arm dabei hoch erhoben. Abgrenzung der Milz. Dosierung auf die Haut bei therapeutischer Bestrahlung $^1/_3$, bei der prophylaktischen $^1/_4$ der H.E.D. Feldgröße 10 : 15 cm, Hautabstand 28 cm. Unter Verzicht auf die absolute Homogenität der Strahlen Ersetzen der Stephanschen Schwermetallfilterung durch 3 mm Aluminiumfilter zwecks Zeitgewinns. Bei Intensiv-Reformapparat der Veifawerke, Coolidgeröhre, Erreichen der nötigen Dosis innerhalb 6 Minuten.

Bestimmung der G.Z. mit modifizierter Fonio-Methode: Mittels ausgekochter, 1 ccm haltender Luerscher Spritze wird aus der Cubitalvene

1 ccm Blut entnommen. Davon werden 20 Tropfen in ein Uhrschälchen gebracht, das in eine zur feuchten Kammer umgewandelte Petrischale gestellt wird. Durch wiederholtes Neigen der Petrischale Bestimmung des Momentes, in dem völlige Gerinnung eingetreten ist. Vergleich mit der G.Z. des Normalblutes, die für jedes Laboratorium vorher festzulegen ist. *Jurasz* erachtet die Gefahr einer größeren Blutung während der Operation oder die einer Nachblutung für vorliegend, wenn die G.Z. mehr als etwa 15% verzögert ist, und läßt diese Patienten bestrahlen. Für den chirurgischen Betrieb erachtet er es für belanglos, die Störung in den einzelnen Komponenten des Gerinnungssystems zu bestimmen. Als Zeitpunkt für die Bestrahlung gibt *Jurasz* für die Praxis (im Gegensatz zu den experimentellen Ergebnissen von *Stephan*, der für die prophylaktische Bestrahlung mit Rücksicht auf den Verlauf der Kurve des G.B.F. 8—12 Stunden als geeignet bezeichnet) als günstigste Zeit 15—20 Stunden vor der Operation an. Die in dieser Arbeit in Aussicht gestellte ausführliche Veröffentlichung seiner Fälle ist meines Wissens bis heute noch nicht erschienen.

Von den Untersuchungen *Stephans* ausgehend und auf Grund eigener Beobachtungen mit der Euphyllinbehandlung (0,48 Euphyllin intravenös) auch an entmilzten Kaninchen versuchten *Nonnenbruch* und *Szyszka*[11]) durch Wärmeapplikation auf die Milzgegend und durch Diathermiebehandlung der Milz durch Hyperämie eine Wirkung auf die Blutgerinnung zu erreichen. Sie fanden in allen Versuchen eine erhebliche Beeinflussung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes, kein Fall verlief negativ, nur war die Wirkung nach längstens 2 Stunden vorüber. Auch bei ihnen scheint, wenigstens nach den nur 4 wiedergegebenen Fällen, der initialen Beschleunigung nach Ablauf der Wirkungszeit eine Zeit der Verzögerung zu folgen. Der weitere Verlauf ist aus den Tabellen nicht ersichtlich. Erfolge fanden sich nur bei Diathermie der *Milz*, nicht bei der anderer Körperstellen. Zur Gerinnungsbestimmung diente auch hier die Fonio-Methode, teils nur mit sorgfältig gesäuberten, teils auch noch mit paraffinierten Uhrschälchen. Außer der G.Z. wurde in einem zweiten Schälchen die R.Z. (= Reaktionszeit) bestimmt, d. h. die Zeit bis zum ersten Auftreten eines Fibrinfadens an einem leicht durchgezogenen festen Glasfaden. Die Diathermiebehandlung geschah in der Weise, daß die einerseits auf die Milzgegend, andererseits auf dem Rücken aufgebundenen Elektroden 10—20 Minuten lang so stark belastet wurden, daß die Wärme eben noch gut ertragen werden konnte. Die Wärmeapplikation geschah durch einfache Thermophore; hierbei jedoch trat die Wirkung nur in einigen Fällen ein und blieb in anderen aus.

Eine weitere Bestätigung für die Wirkung der Röntgenisierung der Milz auf die Blutgerinnung erfolgte durch *Wöhlisch*[9,10]). Er bediente sich der *Stephan*schen Angaben zur Bestimmung des G.B.F., benutzte

zur Bestimmung der G.Z. die Fionosche Methode. Er weicht nur insofern ab, als er seine Versuche nicht wie *Stephan* bei Zimmertemperatur macht, sondern bei konstanter Temperatur von 25° in einem von ihm konstruierten Thermostaten, mit Rücksicht auf die Angabe von *Bürker*, daß der Temperaturkoeffizient der G.Z. gerade für das Temperaturgebiet in der Nähe der Zimmertemperatur sehr groß ist.

Wöhlisch versucht die Frage, ob die Milz als Zentralorgan für die Blutgerinnung anzusehen ist, dadurch zu klären, daß er 3 Splenektomierte auf ihr Gerinnungssystem hin prüft. In einem Falle konnten die Untersuchungen nur nach der Splenektomie vorgenommen werden, in den beiden andern in gleicher Weise vor und nachher. Eine Schädigung des Gerinnungsablaufes konnte in keinem Falle nachgewiesen werden. In 2 Fällen trat nach der Splenektomie keine Gerinnungsbeschleunigung nach der Milzbestrahlung auf. Der 3. Fall, leichter hämolytischer Ikterus, zeigte schon vor der Milzexstirpation nach Röntgenbestrahlung eine Verkürzung der G.Z., der G.B.F. keinen Anstieg. Nach Splenektomie wiederum starke Abnahme der G.Z. bei gleichzeitigem Absinken des G.B.F.

Die starken Schwankungen der G.B.F.-Werte an verschiedenen Tagen, die die Zuverlässigkeit bei Vergleichen in Frage stellen, glaubt *Wöhlisch* durch die Verschiedenheit der Kontrollblute erklären zu können, hält aber zum Beweise noch Versuche für nötig, ebenso über die Abhängigkeit bzw. Unabhängigkeit des G.B.F. von der Temperatur.

Während *Wöhlisch* auf Grund dieser 3 Fälle es noch nicht ablehnen zu müssen glaubt, daß die Milz als das Zentralorgan für die Blutgerinnung anzusehen sei, kommt er einige Monate später an Hand eines Falles von Splenektomie, den er von der Operation an zu beobachten in der Lage ist, zu der entgegengesetzten Überzeugung. Er läßt die Frage, ob die Steigerung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes nach Röntgenbestrahlung der Milz auf einer Reizung der Reticulumzelle beruht oder durch Zerfall von Lymphocyten der Milzfollikel und damit ins Blut übertretender Thrombokinase zustandekommt, unberührt und sagt: „Es ginge gegen alle bisherigen physiologischen Erfahrungen, wenn die Entfernung des Zentralorganes einer Funktion bereits nach 2 Tagen ohne jede Schädigung derselben vom Organismus überwunden wäre. Das Fehlen jeglicher Störung im Ablauf des Gerinnungsvorganges so kurze Zeit nach Entfernung der Milz läßt sich meines Erachtens nur verstehen, wenn man annimmt, daß auch unter gewöhnlichen Umständen andere Organe an der Aufrechterhaltung der normalen Gerinnungseigenschaften des Blutes weitgehend mitbeteiligt sind."

Zur genaueren Kontrollierbarkeit der Krümmung der Uhrschälchen benutzt *Wöhlisch* Brillengläser, um so bei Innehaltung konstanter Temperatur (25°) zu absoluten Werten zu kommen, die einen Vergleich mit den Untersuchungen anderer Kliniken ermöglichen.

Hinsichtlich des Wertes der Röntgenmilzbestrahlung bei Hämophilie kommt *Wöhlisch* ebenso wie *Neuffer*[15]) zu dem Ergebnis, daß ein blutstillender Erfolg bei leichteren Formen mit geringer Verzögerung der Blutgerinnung in vitro möglich ist, da man bei diesen auf normale Werte kommen kann, bei schwereren Formen dagegen habe sie keinen oder höchstens unterstützenden Wert. Im Gegensatz zu *Jurasz*[8]) betont er auf Grund seiner beobachteten Fälle, daß man sich nicht im Vertrauen auf die prophylaktische Wirkung verleiten lassen soll, bei einem schwer hämophilen Patienten einen chirurgischen Eingriff, sei es auch nur eine Zahnextraktion, vorzunehmen.

Die von *Jurasz* als für die praktische Chirurgie so glänzend hingestellte Wirkung der prophylaktischen Milzröntgenbestrahlung wird von *Kurtzahn*[12]) in anderer Weise als von den bisher Genannten nachgeprüft. Zunächst wurden 50 Fälle intra operationem beobachtet auf die Stärke der Blutung. 25 davon waren bestrahlt, 25 nicht, ohne daß die Operateure Kenntnis davon hatten, zu welcher der Gruppen jeder Fall gehörte. Das Ergebnis der 25 bestrahlten Fälle war derart, daß bei 16 die Blutung wie gewöhnlich taxiert wurde, in 2 Fällen gering, in 5 besonders stark, Urteile, die sich in keiner Weise von den nicht bestrahlten Fällen unterschieden. Daraufhin suchte *Kurtzahn* nach einer Möglichkeit, experimentell zu einem einwandfrei zuverlässigen Urteil zu kommen, indem er Blutungszeit und -menge bestimmte. Er excidierte rhombische Hautstücke von 1 : 2 cm Größe vor und nach der Bestrahlung und bestimmte die Blutungszeit und mit Hilfe vorher tarierter aseptischer Tupfer durch genaue Wägung die Blutungsmenge. Auf Grund seiner 12 Doppelversuche, deren 2. Untersuchung immer 10 bis 14 Stunden nach der Bestrahlung vorgenommen wurden, fand er die Blutungszeit nach der Bestrahlung im Mittel um 3,43% verkürzt, die Menge des geflossenen Blutes um 7,72% verringert. Bei Berechnung der kleineren und größeren Blutungen, getrennt, ergibt sich bei ersteren eine Verminderung um 15,67%, bei den letzteren dagegen eine Vermehrung um 0,167%. Es stehen also parenchymatöse Wunden mit punktförmig entstehenden Blutungen im Gegensatz zu solchen, bei denen eröffnete, gut gefüllte Capillaren das Blut schneller fließen lassen. *Dies erklärt vielleicht die Verschiedenheit zwischen der großen Wirkung auf die Blutgerinnung bei hämorrhagischer Diathese und dem unbedeutenden Nutzen der prophylaktischen Bestrahlung vor Operationen. Die hierbei die Hauptrolle spielenden Blutungen aus größeren Capillaren und Gefäßen werden am geringsten und in praktisch nicht nennenswerter Weise beeinflußt. So kommt Kurtzahn zu dem Ergebnis, daß durch prophylaktische Milzbestrahlung bei dem gewöhnlichen Operationsmaterial eine praktisch wesentliche Blutersparnis bei Operationen nicht zu erzielen ist.*

Tichy[6]) fand im wesentlichen die Angaben von *Stephan* und *Jurasz*

bestätigt. Er bestimmt unabhängig vom G.B.F. nur die G.Z., nach der Fonio-Methode und fand als normale Gerinnungszeit 10—14 Min. Zur Bestrahlung benutzt er den Intensiv-Reformapparat, Fürstenau-Coolidgeröhre und 3 mm Aluminiumfilter, 23 cm Haut-Fokusdistanz (gegen 28 cm bei *Stephan* und *Jurasz*), Feldgröße 6 : 8 cm (gegen 10 : 15) und „8 Min. lang (etwa $^1/_3$ H.E.D.)" gegen 6 Min. bei *Jurasz*. Hierbei fand *Tichy* eine mittlere Gerinnungsbeschleunigung um 43,4%, die nach 3—4 Stunden auftrat und regelmäßig 48 Stunden, in einigen Fällen fast 3 mal 24 Stunden anhielt.

Mitteilungen von *Stuber* und *Heim* (Münch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 30) veranlaßten *Tichy* dann, die Leber in derselben Weise zu bestrahlen wie die Milz. Er bekam eine Verkürzung der G.Z. im Mittel um 51,6%, also mehr als bei Milzreizung. Leider fehlen bei dieser Arbeit die Tabellen mit genaueren Zahlenangaben sowie die Zahl der untersuchten Fälle.

Die Einwirkung der ultravioletten Strahlen auf die Blutgerinnung untersucht *Traugott*[7]). Bei 44 Bestrahlungsfällen findet er bei 31 (etwa 70%) die G.Z. verkürzt, 6 mal (14%) verlängert, 7 mal (16%) unverändert. Die durchschnittliche Gerinnungsbeschleunigung betrug 25%. Er sucht dies durch die elektrolytische Wirkung ultravioletter Strahlen auf Eiweißlösungen zu erklären und sagt: „So können wir auch annehmen, daß die vom Blute, einer kolloidalen Flüssigkeit, absorbierten ultravioletten Strahlen die vorhandenen elektrischen Spannungsunterschiede derart beeinflussen, daß nach dem Verlassen des Körpers der elektrische Spannungsausgleich unter sonst gleichen Voraussetzungen früher erreicht wird und so die Gerinnung früher eintritt."

Ähnlich ist vielleicht überhaupt die Wirkung der Röntgentiefenbestrahlung auf die Blutgerinnung zu erklären und damit die gleichen Erfolge bei Bestrahlung verschiedener Körpergegenden, unabhängig von den darunterliegenden Organen.

Partsch[17]) sucht ebenfalls auf die Veröffentlichungen von *Jurasz* und *Tichy* hin die Verwendbarkeit der prophylaktischen Milz- und Leberbestrahlung für die Chirurgie nachzuprüfen. Er sagt: „Daß eine Gerinnungsbeschleunigung nicht unbeträchtlichen Grades in vitro mit der Reizbestrahlung zu erzielen ist, daß auch diese Beschleunigung längere Zeit (oft bis 3 Tage) anhält, ist zweifellos, nur tritt sie nicht in allen Fällen ein." Eine spezifische Beeinflussung von Milz und Leber hält er für wahrscheinlich, da zahlreiche Gerinnungskontrollversuche nach Bestrahlung von Extremitätentumoren (Sarkomen), Mediastinaltumoren, postoperativen Mamma-Ca-Bestrahlungen nicht irgendwie auffällige Herabsetzung der G.Z. zur Folge hatten.

Für die therapeutische Wirkung der Reizbestrahlung führt er einen Fall einer mehrtägigen hämophilen Blutung nach Zahnextraktion an, die nach Versagen der üblichen Hämostyptica zum Stehen kam.

In bezug auf die von *Jurasz* empfohlene therapeutische Milzbestrahlung für postoperative oder traumatische Blutungen bedrohlichen Charakters berichtet er von einem Fall von Hämorrhagie nach Nephrotomie, bei dem 2 malige Bestrahlung im Abstand von 2 Tagen wirkungslos blieb, so daß die Nephrektomie gemacht werden mußte. *Partsch* zitiert noch 2 Fälle von *Vogt*-Tübingen, der die gleichen Erfahrungen bei 2 schweren, hartnäckigen Pubertätsblutungen gemacht habe und kommt zu dem Schluß, daß sich die Unsicherheit der Wirkung der sonst gebräuchlichen Hämostyptica auch bei der Reizbestrahlung geltend mache.

Zur Nachprüfung der prophylaktischen Bestrahlung nach *Jurasz* wurden von ihm 40 Milz- und 10 Leberbestrahlungen vorgenommen. Bei der Beurteilung der Wirkung betont er die nicht auszuschaltende Subjektivität infolge Fehlens jedes festen Vergleichsmomentes, im übrigen aber weist er auf die vielen, die Blutung intra operationem beeinflussenden Faktoren hin (Tonus der Gefäße und Capillaren, Beschaffenheit der Gefäßwand, Blutdruckveränderungen (Narkose, Splanchnicusanästhesie! reflektorische Reize von Pleura oder Peritoneum ausgehend) und hält es danach für fraglich, ob die Vermehrung gerinnungsbeschleunigender Fermente durch Reizbestrahlung irgendeinen ins Auge fallenden Einfluß bei der Entstehung von Gerinnungsthromben im Capillar- und Gefäßrohr, wie sie sich bei spontanem Stehen einer Blutung bilden müssen, haben kann. Selbst bei in vitro bis um die Hälfte verkürzter G.Z. fand sich die Blutungszeit aus Capillaren und Gefäßen nicht verkürzt.

G.Z. und G.B.F. wurden genau nach *Stephan* bestimmt. Daß *Partsch* andere Werte als Normalzeit fand als *Stephan* und *Tichy*, führt er auf den Mangel einer konstanten Untersuchungstemperatur zurück. Als Apparat diente Intensiv-Reformapparat (Coolidgeröhre) und Symmetrieapparat (Müller-Elektronenrohr), 30 cm Haut-Fokusabstand bei offenem Feld ohne Tubus, Feldgröße 15 : 15, 3 mm Aluminium, $2^1/_2$ M.A., 7 Minuten, am Intensimeter gemessen durchschnittlich 75 F.

Bis auf einen Fall von Übelkeit und schlechtem Schlaf wurden nie Beschwerden beobachtet. Zusammenfassend findet *Partsch* in operatione sichtbaren Erfolg prophylaktischer Bestrahlung nur in einem geringen Teil der Fälle, in vitro nur in wenig mehr als der Hälfte derselben. „Die Leberbestrahlung ergibt gleich unsichere Resultate wie die Milzbestrahlung.“ *Partsch* empfiehlt daher die Bestrahlung nur in Fällen mit auffallend gehemmter G.Z. (Hämophilie, schwerer Ikterus).

II. Eigene Untersuchungen.

Methodik. Die von mir angestellten Versuche waren veranlaßt durch die günstigen Erfolge, von denen *Jurasz*[3]) berichtet hatte. In bezug auf die Röntgendosierung usw. hielten wir uns zunächst genau an die von

diesem und *Stephan* gemachten Angaben: Intensiv-Reformapparat der Veifa-Werke, Müller-Elektronenröhre und A.E.G.-Rohr (Fürstenau-Coolidge), Härte 155—160 K.-V., $2^1/_2$ M.-A., 4—5 Heiz/Amp., Kontakt 5, Fokus-Hautabstand 23—28 cm, Feldgröße 8 : 10 cm, 3 mm Aluminiumfilter, Bestrahlungsdauer 6 Minuten ($^1/_3$ H.E.D.).

Bei der Wahl der Untersuchungsmethode war maßgebend, daß die Versuche nicht als Ausgangspunkt für theoretische Konstruktionen oder zur Aufstellung von Thesen dienen sollten, sondern einen Anhalt geben für die voraussichtliche Stärke der Blutung bei der Operation. Feinere Methoden erwiesen sich daher hierfür überflüssig, die Handhabung sollte möglichst einfach, die Zeitdauer der Gerinnung in vitro, zur Verdeutlichung der Unterschiede, lang sein.

So wählte ich die modifizierte Fonio-Methode mit paraffinierten Uhrschälchen gleicher Form und Größe in einer zur feuchten Kammer hergerichteten Petrischale. Von der Verwendung von Brillengläser [*Wöhlisch*[10])] wurde abgesehen, da allein durch diese auch keine vergleichbaren Werte zu erzielen sind aus später noch zu erwähnenden Gründen. Auch für die Aufgabe der Temperaturkonstanz im Thermostaten war obiger Gesichtspunkt maßgebend, es wurde nur Sorge getragen, daß die Temperatur im Untersuchungszimmer stets gleich, meist zwischen 20 und 22° war.

Trotz der Angabe *Stephans*, daß die Bestimmung der G.Z. allein nichts beweise, habe ich für unsere praktischen Zwecke um so eher auf die Bestimmung des G.B.F. verzichten zu können geglaubt, als auch *Jurasz* dies für unnötig für den Chirurgen hält. Er sagt: Trotz der *Stephan*schen Feststellung von der durch Fermentwirkung verursachten Erhöhung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes (Beginn nach 3—4 Stunden) hat sich gezeigt, daß die Zeit von 4 Stunden zur Erzielung der vollen Wirkung zu kurz ist, die günstigste Zeit für die Bestrahlung liegt 15 bis 20 Stunden vor der Operation. Auch *Wöhlisch*[9]) hatte ja bereits auf die starken Schwankungen der G.B.F.-Werte an verschiedenen Tagen hingewiesen und war auf Grund zahlreicher weiterer Versuche[10]) zu dem Ergebnis gekommen: „Ich halte heute die *Stephan*sche Ansicht, daß man sich mit dem Zeitpunkt der prophylaktischen Bestrahlung nach dem Verlauf der Kurve des G.B.F. zu richten habe, für unrichtig. Ein Maß für die mehr oder minder große Fähigkeit des Blutes, eine Wunde durch Gerinnung zu verschließen, gibt ceteris paribus selbstverständlich nur die G.Z. des Blutes ab, was schon daraus erhellt, daß die G.B.F.-Werte eines Normalen und eines Hämophilen durchaus von derselben Größenordnung sind.“

Zur Technik der Untersuchung selbst sei folgendes bemerkt: Aus der mäßig gestauten Cubitalvene wurde mittels trockener, vorher in Alc. abs. aufbewahrter Rekordspritze 1 ccm Blut entnommen, das

— nach schneller Entfernung der Kanüle — aus der Spritze direkt in das Uhrgläschen in die feuchte Kammer kommt. Beim Schließen der Schale Notierung der Zeit. Prüfung der Gerinnung durch Ankippen des Schälchens. Als Gerinnungsende wurde der Zeitpunkt bezeichnet, in dem bei Vertikalstellung und Drehung des Uhrgläschens restlose Erstarrung (sans goutte) eingetreten ist. Um zu möglichst exakten Ergebnissen zu kommen, sind eine ganze Reihe Fehlerquellen zu vermeiden. Einmal ist eine gewisse Technik erforderlich, um durch größte Schnelligkeit vom Augenblick der Blutentnahme bis zum Verdecken der Petrischale die Einwirkung gerinnungsfördernder Faktoren möglichst herabzumindern. Es sollen hierzu nicht mehr als 10 Sekunden nötig sein; dies zu erreichen, ist relativ leicht und ich bin schon sehr bald mit weniger ausgekommen.

Für alle Versuche habe ich die gleiche Spritze benutzt und da es bei der großen Zahl der Untersuchten nicht möglich war, dieselbe Kanüle zu nehmen, wurden nur vorher ungebrauchte Hohlnadeln gleichen Kalibers verwendet, und zwar die relativ kurze und weite sog. Campherkanüle (Stärke 12, Windler, Berlin). Bei jeder Venenpunktion, bei der man nicht sofort im Venenlumen ist, bei Entstehung eines Hämatoms oder 2 maligem Anstechen einer Vene ist das so gewonnene Blut zu Vergleichszwecken nicht zu verwenden, da schon ganz geringe Mengen Gewebssaft genügen, die Gerinnung wesentlich zu beschleunigen. So gibt *Unger*[13]) in einer Spezialarbeit über Blutgerinnung an, daß Blut, welches beim Heraustreten nur normale Intima berührt, etwa 6—7 mal später gerinnt als solches, das mit Gewebssaft gemischt wird. Und auch *Stephan* sagt hierzu: „Ein zweimaliges Anstechen der Vene ist unbedingt zu verwerfen. Nur das Blut ist verwendbar, das beim ersten Einstechen gewissermaßen durch die vis a tergo in die Spritze einströmt.“ Ich hatte den in dem Einschnitt im Stempel liegenden Drahtring entfernt, so daß der Kolben von dem einströmenden Blut zurückgedrückt wurde. Lediglich zur Beschleunigung, um die Zeit, da das Blut mit der Spritze in Berührung ist, möglichst herabzumindern, wurde ein ganz geringer Zug am Kolben ausgeübt, sobald man sich überführt hatte, daß das Blut gut einströmte, man also sicher im Venenlumen war.

Auch *Petrén*[3]) betont die Unterschiede in der G.Z. bei verschieden weiter Kanüle und längerer oder kürzerer Dauer der Entnahme. Er weist ferner darauf hin, daß die Blutmenge immer genau die gleiche sein muß, da mit steigender Menge auch die G.Z. zunimmt und Temperatur und Feuchtigkeitsgehalt der Luft eine große Rolle spielen. Alles Momente, die ich bei meinen Untersuchungen ebenfalls beobachtet hatte. *Petrén*, dessen Tabellen (vielleicht auf Grund der gleichen Wertung der Fehlerquellen) mit meinen Ergebnissen große Ähnlichkeit

aufweisen, legt auf Differenzen unter 10% in der G.Z. kein Gewicht als innerhalb der normalen Fehlerquellenbreite; er verlangt mindestens 15%, sicherer 20% Abweichung, um es als Störung im Gerinnungssystem bezeichnen zu können. Für ihn kam es nur auf den Vergleich zwischen normaler und pathologischer Blutgerinnung an; für uns hat sich gezeigt, daß als bei Operationen bemerkbar, Differenzen unter 20% völlig ausscheiden. Hier sind sie meist erst oberhalb 40% mit einiger Sicherheit festzustellen.

Die am Anfang noch ausgeführte Bestimmung des Gerinnungsbeginns mittels Glasfadens wurde später als überflüssig und ungenau aufgegeben, um so mehr, als selbst *Stephan*[2]) sagt: „Prüfung auf austretenden Fibrinfaden mittels Glasfadens ist vollkommen zwecklos und stört die Gleichmäßigkeit des Resultates." Wie groß dieser Einfluß ist, geht schon daraus hervor, daß bei den so durchgeführten Untersuchungen die durchschnittliche G.Z. (d. h. Gerinnungsende) 27—28 Minuten war, während ich bei den späteren Versuchen eine durchschnittliche G.Z. von 42 Minuten beim Normalen bekam. Diese große Differenz erklärt sich jedoch nicht allein durch die Berührung des Blutes mit dem Glasfaden, sondern zum großen Teil durch das dazu nötige Öffnen der Petrischale und dessen Einfluß auf den Luftfeuchtigkeitsgrad.

Neben diesen Gerinnungsprüfungen war bei der ersten Versuchsreihe noch mit Hilfe der Ohrläppchenstichmethode der Versuch gemacht worden, ein Bild von der Beeinflussung der Dauer der Gewebsblutung zu bekommen, doch auch hierauf wurde als völlig unzuverlässig später Verzicht geleistet. Das Ohrläppchen wurde mittels Franckescher Nadel, deren Stichlänge genau gleich eingestellt war, in stets gleicher Richtung zu den Hautlinien angestochen, die entstehenden Blutstropfen alle 15 Sekunden auf Fließpapier aufgefangen bis zum völligen Stehen der Blutung.

Voruntersucht wurden die Patienten gegen 12 Uhr, bestrahlt nachmittags gegen 5 Uhr, operiert am folgenden Tag zwischen 8 und 10 Uhr. Nachuntersuchung vor der Operation. Die über die Stärke der Blutung befragten, an der Operation beteiligten Ärzte waren nicht unterrichtet, ob der Patient bestrahlt war oder nicht.

A. Untersuchung über die Beeinflussung der Blutung intra operationem.

Für diese Untersuchungen waren Fälle ausgesucht, bei denen eine Herabsetzung der Blutung bei den meist blutverlustreichen Operationen wünschenswert erschien. So finden sich neben hämatologisch Normalen auch 5 Patienten mit Ikterus. Zur Untersuchung kamen im ganzen 37 Fälle, und zwar 4 Tbc. (2 Nieren, 1 Spondylitis, 1 Omarthrit.) 8 Prostatahypertrophien, 9 Strumen (2 Basedow, 1 vasculosa, 6 colloid),

1 Beckentumor, 1 Megasigmoid (Hirschsprung), 9 Ca. (Mamma, Flexur, Zunge, Magen, Rectum) und 5 Erkrankungen von Leber und Gallenblase.

Von diesen bei der Operation beobachteten Fällen zeigen 14 (38%) keine Beeinflussung der Gerinnung in vitro, d. h. keine Abweichung von mehr als 20%, also keine, die nicht durch die Fehlerquellenbreite der Methode oder durch Schwankungen, wie sie sich auch beim Normalen finden, zu erklären wäre. 23 (62%) zeigten starke Veränderungen, und zwar ist bei 10 die G.Z. verringert, bei 11 verzögert.

Hiernach erschien ein Einfluß der Bestrahlung doch so erheblich, daß es zu versuchen lohnte, ob durch Änderung der Dosierung auch die jetzt stark, aber ungünstig beeinflußten Fälle noch zu einem günstigen Ergebnis zu bringen seien. Ferner mußte man einen Einblick in den Ablauf der Gerinnungskurven zu gewinnen suchen, da die Vermutung nahelag, daß diese Kurve eine Wellenlinie darstellte, in der einer Phase günstiger Beeinflussung immer eine solche ungünstiger folgte. Da mehrere Untersucher den unsrigen ähnliche Resultate erzielt hatten, erschien es möglich, daß man mit Nachuntersuchung und Operation bei der individuell verschiedenen Wirkung der Bestrahlung bei einem Teil der Patienten sich in der günstigen, bei dem anderen in der entgegengesetzten Phase befunden hatte, bei den anscheinend unbeeinflußten gerade auf dem Übergangspunkt. Zunächst aber sollte zu der Frage Stellung genommen werden, ob überhaupt die Milz als Zentralorgan der Gerinnung anzusehen sei, was ja von *Szenes*[5]) und *Wöhlisch*[10]) abgelehnt worden war.

B. Untersuchungen über die Stellung der Milz als Zentralorgan der Blutgerinnung.

Zu diesem Zweck verfügte ich über 10 Splenektomierte (7 wegen hämolytischem Ikterus, 2 wegen thrombophlebitischen Milztumors, 1 perniziöse Anämie). Diese sollten also durch die Bestrahlung der Milzgegend in ihrem Blutgerinnungssystem unbeeinflußt bleiben, da die Annahme des Vorhandenseins von Nebenmilzen deswegen abzulehnen war, weil die Blutuntersuchung bei allen 10 Patienten das Vorhandensein von Jollykörperchen ergeben hatte.

Es blieben unbeeinflußt 4 (40%), von den übrigen 6 war bei 3 die Gerinnung beschleunigt, und zwar bis 52%, bei den übrigen 3 verzögert, und zwar um 42%, 56% und 87%. Diese Ergebnisse entsprechen also fast genau denen der ersten Untersuchungen an nicht Splenektomierten; es stehen wieder den $^2/_5$ Unbeeinflußten die $^3/_5$ der stark Beeinflußten gegenüber, von denen ebenfalls die Hälfte in günstigem, die andere Hälfte in ungünstigem Sinne reagiert haben.

Da in allen 10 Fällen von Bestrahlung bei Entmilzten die mittlere (durchschnittliche) G.Z. kaum nennenswert von der Norm abweicht,

blieb festzustellen, in welchem Maß die Gerinnungszeiten des Normalen vom Mittelwert abweichen, da auch *Stephan* von seiner ursprünglichen Angabe[2]), „daß das Gerinnungssystem des Normalblutes von außerordentlicher Konstanz und Exaktheit ist", später abgekommen zu sein scheint, denn er sagt[11]) dann: „Wir hatten schon früher festgestellt, daß die Gerinnungsfähigkeit des Blutes auf der Höhe der Verdauung *erheblich größer* ist als im nüchternen Zustand."

C. Untersuchungen über Schwankungen im Gerinnungssystem beim Normalen.

Hierzu wurden eine größere Zahl von völlig Gesunden — eine Reihe von Ärzten, Studierenden und Schwestern hatten sich zu diesem Zweck zur Verfügung gestellt — einerseits mehrmals am selben Tage teils nüchtern, teils nach den Mahlzeiten, teils nach größerer Aufnahme von Flüssigkeit (Alkohol sowie alkoholfreie Getränke) untersucht, andererseits an verschiedenen Tagen aber nach den gleichen Gesichtspunkten.

Das Ergebnis war, daß die Schwankungen in der G.Z. bei den einzelnen sehr erhebliche waren, bis zu 66%, daß sie unabhängig waren von der Zeit der Nahrungsaufnahme sowohl als auch von der Art der Nahrung — reichlicher Alkoholgenuß verzögerte die Gerinnung ebenso wenig wie starke Flüssigkeitszufuhr — abhängig dagegen von der jeweiligen Körpertemperatur und dem körperlichen Befinden. Mit der Erhöhung der Körpertemperatur ging meist eine Verzögerung der G.Z. einher, ebenso mit mangelhaftem Wohlbefinden. Die kürzesten G.Z. fanden sich morgens bei niedrigster Temperatur und in ausgeruhtem Zustande. Die Durchschnittswerte aller Untersuchungen am selben Tage ergaben stets konstante Werte, fast ausnahmslos 42—44 Minuten, die für unser Laboratorium normale G.Z. Ähnlich wie die durchschnittliche Körpertemperatur innerhalb einer gewissen Breite bei den verschiedenen Menschen verschieden ist, zeigte sich auch hier ein für die einzelnen charakteristischer Mittelwert, der selten niedriger, mehrfach höher lag als die mittlere G.Z. unseres Laboratoriums.

Die, wie schon erwähnt, mit unseren Untersuchungsergebnissen große Ähnlichkeit aufweisenden Tabellen von *Petrén* lassen folgende Beobachtung machen: die G.Z. der 3—5 am selben Tage untersuchten Patienten unterscheiden sich meist nicht wesentlich, durchschnittlich um 6%. Die Ergebnisse der einzelnen Untersuchungstage untereinander dagegen zeigen sehr erhebliche Differenzen, die nicht allein durch die Unterschiede der Zimmertemperatur zu erklären sind, da sie diesen nicht immer entsprechen. Eine Erklärung haben wir bisher dafür nicht, es erscheint aber möglich, daß Witterungsverhältnisse dabei von Einfluß sind (Luftdruck, Sonne, Regen), die ja auch auf Wohlbefinden und Stimmung einen oft sehr weitgehenden Einfluß haben.

D. Untersuchungen über den Ablauf der Gerinnung nach Bestrahlung.

Diese Versuche wurden vorgenommen an 10 hämatologisch gesunden Patienten mit normaler Körpertemperatur; sie wären wie die anderen Versuchsreihen an einer größeren Zahl fortgesetzt worden, wenn sie mehr Aussicht auf Erfolg versprochen, d. h. wenn sie einen auch nur einigermaßen einheitlichen Verlauf ergeben hätten.

Die G.Z. wurde nach der Bestrahlung untersucht nach 4, 8, 18, 20, 22, 28 und 46 Stunden.

Gruppe I.

4 Stunden nach Bestrahlung sind alle G.Z. verzögert.

8 Stunden nach Bestrahlung ist die Verzögerung in 1 Fall noch größer geworden, in der Hälfte der Fälle geringer geworden, in den übrigen einer geringen Beschleunigung gewichen (14%).

28 Stunden nach Bestrahlung zeigen alle Patienten eine Verzögerung, und zwar von mindestens 26% bis zu 200%. Die mittlere G.Z. ist bei $^2/_5$ normal, bei $^3/_5$ erhöht, einmal bis 60 Minuten.

Gruppe II.

18 Stunden: Alle mäßig verzögert (unter 20%), 2 stärker (30 und 141%).

20 Stunden: In einem Fall Beschleunigung, die beiden stark Verzögerten weiter erhöht auf 78 bzw. 212%. Rest unverändert.

22 Stunden: 1 weiterer Fall von Beschleunigung, einer der beiden stark Verzögerten geht auf 62% herunter, der andere dagegen steigt weiter auf 282%, Rest unverändert.

46 Stunden: Bei dem Fall stärkster Verzögerung noch immer Erhöhung um 70%, bei den übrigen Rückkehr zur Norm.

Durchschnittl. G.Z. wie oben, $^2/_5$ normal, bei $^3/_5$ erhöht (60 Minuten). Da es aus zeitlichen Gründen nicht möglich war und ich den Patienten eine mehr als 4 malige Venenpunktion in so kurzer Zeit nicht zumuten konnte, mußte ich 2 Gruppen untersuchen, so daß die eine den Ablauf nach 4, 8 und 28 Stunden zeigte, die andere den nach 18, 20, 22 und 46 Stunden. Vielleicht ist hierin die Ursache für das wenig brauchbare Ergebnis zu suchen, doch blieb mir kein anderer Weg.

Im Gegensatz zu den anderen Untersuchungsreihen überwiegt hier die Zahl der wenig oder gar nicht Beeinflußten, die Beschleunigungen sind durchweg nur geringen Grades, Verzögerungen, zwar nur in 2 Fällen in abnorm hohem Maß, aber im ganzen doch überwiegend. Ein irgendwie übereinstimmender Ablauf ließ sich jedenfalls nicht feststellen.

E. Untersuchung mit veränderter Dosierung.

Bei der Änderung der Dosierung verfolgte ich das Ziel, die jetzt zwar stark, aber ungünstig beeinflußten Fälle auf diese Weise noch zu einem günstigen Ergebnis zu bringen, es wurden daher die früher bereits

untersuchten Patienten wieder bestrahlt. Alle Versuchsbedingungen blieben sonst unverändert, nur die Bestrahlungsdosis wurde bei der Hälfte der Fälle auf $^1/_4$ H.E.D. = 3 Minuten herabgesetzt, bei der anderen auf $^1/_2$ H.E.D. = 9 Minuten erhöht.

Von den ersteren blieben alle in ihrem Gerinnungssystem unbeeinflußt, d. h. unter 20% Veränderung.

Von den letzteren blieb $^1/_3$ unbeeinflußt, die anderen waren (bis 51%) sämtlich verzögert.

F. Untersuchungen an Patienten in therapeutischer oder postoperativer Behandlung mit Röntgenbestrahlung.

Die hierzu verwendeten Patienten waren teils unvorbestrahlt, teils mitten in der Behandlung; es handelte sich um Bestrahlung tuberkulöser Drüsen, ein Granulom an der Nase, und um postoperative Carcinombehandlung.

Die Carcinompatienten blieben unbeeinflußt, unabhängig davon, ob es zu Anfang, inmitten oder zu Ende der Bestrahlungsserie war.

Der Granulompatient reagierte mit einer Beschleunigung von 29%.

Die Tuberkulosepatienten reagierten auf jede Bestrahlung erneut sehr stark, und zwar stets in gleichem Sinne, d. h. bei wem die Bestrahlung einmal eine Beschleunigung zur Folge hatte, hatte sie sie in allen Nachuntersuchungen ebenfalls und umgekehrt. Immer aber war die Verzögerung höhergradig (150%, 104%, 120%) als die Beschleunigung (nicht über 60%).

Zusammenfassung.

Auf Grund vorstehender, unter peinlichster Beobachtung und möglichster Ausschaltung der Fehlerquellen angestellter Versuche ergibt sich:

1. Die Milz ist nicht als das Zentralorgan der Blutgerinnung anzusehen, da die Untersuchungsergebnisse an 10 Splenektomierten die gleichen Resultate zeitigten wie an nicht Entmilzten und die Patienten, die sich in therapeutischer Röntgenbestrahlung tuberkulöser Drüsen befanden, in der gleichen Weise auf die Bestrahlung reagierten wie die übrigen, bei denen die Milzgegend bestrahlt worden war.

2. Die Schwankungen in der G.Z. beim Normalen sowohl am selben Tage als auch von einem Tag zum anderen sind sehr erhebliche, die mittlere G.Z. jedes Individuums dagegen ist, ähnlich wie die Körpertemperatur, von großer Konstanz.

3. Nur etwa ein Drittel (0,3) der Menschen reagiert auf die Röntgenreizbestrahlung der Milz mit einer Verkürzung der Gerinnungszeit in vitro, etwa ebenso viele mit einer Verzögerung derselben, während die übrigen (0,4) durch diese Bestrahlung in ihrem Gerinnungssystem nicht oder nur unwesentlich beeinflußt werden.

4. Die prophylaktische Röntgenreizbestrahlung der Milz zur Herabsetzung der Blutung in operatione bzw. der Gefahr der Nachblutung, kann mit Aussicht auf Erfolg nur Verwendung finden, wenn sich aus mehrfachen Voruntersuchungen ergeben hat, daß der Patient zu denjenigen Menschen gehört, die in günstiger Weise auf diese Behandlung reagieren. In dieser, wenn auch geringen Zahl aber hat sich der Erfolg als ein die aufgewandte Mühe lohnender erwiesen.

Wiederholte Nachuntersuchungen haben ergeben, daß die Patienten, die nach längeren Pausen erneut bestrahlt wurden, immer wieder in der gleichen Weise reagierten.

Hinsichtlich der therapeutischen Anwendung der Röntgenreizbestrahlung der Milz habe ich Untersuchungen bei hämorrhagischer Diathese, Hämophilie oder stark ausgebluteten Patienten nicht gemacht, habe also keinen Anhalt für die Wirksamkeit der Bestrahlung in diesen Fällen.

Für die Anregung zu der Arbeit, die Überlassung des Materials und weitestgehende Unterstützung hinsichtlich der Durchführung der Untersuchungen sage ich Herrn Prof. *Lotsch* meinen herzlichsten Dank.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Stephan,* Reticulo-endothelialer Zellapparat und Blutgerinnung. Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 11. — [2]) *Stephan,* Über die Pathologie der Blutgerinnung Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 25. — [3]) *Petrén,* Untersuchung über die Blutgerinnung bei Ikterus. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **120**, H. 3. — [4]) *Stephan,* Zur Frage der Blutgerinnung. Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 34. — [5]) *Szenes,* Drüsenbestrahlung und Blutgerinnung. Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 27. — [6]) *Tichy, H.,* Durch Reizbestrahlung der Leber beschleunigte Blutgerinnung. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1920, Nr. 46. — [7]) *Traugott,* Quarzlampenbestrahlung. Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 12. — [8]) *Jurasz, T.,* Zur Frage der therapeutischen und prophylaktischen Blutstillung in der Chirurgie. Zentrlbl. f. Chirurg. 1920, Nr. 27. — [9]) *Wöhlisch,* Untersuchungen über Blutgerinnung bei Splenektomierten. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 8. — [10]) *Wöhlisch,* Untersuchungen über Blutgerinnung II. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 30. — [11]) *Nonnenbruch* und *Szyszka,* Beschleunigung der Blutgerinnung durch Milzdiathermie. Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 37. — [12]) *Kurtzahn,* Zur Frage der Verminderung der Blutung bei Operationen nach prophylaktischer Röntgenbestrahlung der Milz. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **162**, 5/6, S. 373. 1921. — [13]) *Unger,* Über Blutgerinnung. Med. Klinik 1912, Nr. 49. — [14]) *Fonio,* Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **27**. — [15]) *Neuffer,* Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 2. — [16]) *Stephan,* Über das Wesen des Gerinnungsfermentes. Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 9. — [17]) *Partsch,* Erfahrungen über Reizbestrahlung von Milz und Leber. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 50.

(Aus der II. chirurgischen Universitätsklinik in Wien. —
Vorstand: Hofrat Prof. Dr. *J. Hochenegg.*)

Über einen Fall von Lymphogranulomatose des Magens.

Von
Dr. **Hans Steindl,**
Assistent der Klinik.

(Eingegangen am 4. April 1924.)

Die Beteiligung des Magen-Darmtraktes an einer generalisierten Lymphogranulomatose vom Typus *Paltauf-Sternberg* ist, wenn auch nicht oft, so doch beobachtet worden (*Schlagenhaufer, Hess, Terplan).* In recht spärlicher Anzahl figurieren isolierte Lymphogranulomatosen des Darmtraktes (Fälle von *Catsaras-Georgantas, Eberstadt, Schlagenhaufer, Sußig*).

Da ich diesbezüglich keinerlei Mitteilung in der Literatur finden konnte, weiters die Krankengeschichte meiner Patientin hinsichtlich der Symptomatologie des Leidens, des Operationserfolges und des pathologisch-histologischen Befundes interessante Details aufzuweisen hat, möchte ich im folgenden über den Fall einer am Magen lokalisierten und zur Radikaloperation (Resektion) gelangten Lymphogranulomatose vom Typus *Paltauf-Sternberg* berichten:

Anna Sch., aufgenommen 23. XI. 1923, Prot.-Nr. 893.

In der Familienanamnese keine Tuberkulose erhebbar. Pat. hatte im Alter von 18 Jahren angeblich einen Lungenspitzenkatarrh durchgemacht, der nach Landaufenthalt ausgeheilt war. Seit einem Jahre leidet sie an unbestimmten Beschwerden der Magengegend. Seit 2 Monaten bestehen Aufstoßen, vereinzeltes Erbrechen geringer Flüssigkeitsmengen ohne Blutbeimischung, Unbehagen in der Magengegend, unabhängig vom Essen, und Appetitsabnahme. In letzter Zeit führte schon die geringste Nahrungsaufnahme zur qualvollen Steigerung der angegebenen Beschwerden. Stuhl immer regelmäßig, geformt und von normaler Farbe. In der letzten Zeit war zunehmende Hinfälligkeit und auffallend rascher Kräfteverlust eingetreten.

1. Menstruation mit 15 Jahren, Menses immer regelmäßig, kein Partus, kein Abortus.

Status: Mittelgroße, blasse, stark abgemagerte Frau. Gewicht 49 kg. Puls 80, regelmäßig, kräftig. Temperatur 36,7.

Hirnnerven ohne Störung. Zungenfollikel und Tonsillen der Norm entsprechend. Cystischer Isthmusknoten.

Lungenbefund: Über der linken Lungenspitze verkürzter Schall, darüber abgeschwächt[illegible]en. Keine Nebengeräusche. Sonstiger Lungenbefund normal, Lungenbas[illegible]ieblich.

Am Herzen nichts Pathologisches.

Abdomen: Bauch weich, gut eindrückbar; keine abnorme Resistenz.

Magen anscheinend nicht vergrößert, reicht bis zur Nabelhöhe.

Leber, Milz, soweit erhebbar, nicht verändert.

Genitale o. B. Keine Hypoplasie desselben.

Patellarreflexe gut auslösbar.

Stuhl ohne Besonderheiten. Harn leicht getrübt, gelb, sauer. Eiweiß, Zucker negativ. Urobilin nicht vermehrt, Diazo negativ.

Die Magenuntersuchung ergibt bei Verabreichung von 40 g Zwieback und 400 g Wasser $^{3}/_{4}$ Stunde nach Einnahme des Probefrühstücks eine Ausheberungsmenge von 50 ccm; reichliche Schleimbeimengung. Freie Salzsäure negativ, Gesamtacidose 8. Mikroskopische Untersuchung: Vereinzelt Stäbchen vom Typus der Milchsäurebacillen.

Röntgenuntersuchung (Klinik *Wenkebach*): Zirkulärer Füllungsdefekt der Pars pylorica, Magen nicht dilatiert. Ziemlich rasche Entleerung. Diagnose: Ca. ventriculi.

Unter der Annahme eines Ca. pylori (mit dieser Diagnose war uns die Pat. von der Klinik *Wenkebach* zur Operation zugewiesen worden) wurde Pat. am 20. XI. 1923 in Äthernarkose median laparotomiert (Operat. fec. Dr. *Steindl*). Der Magen erweist sich klein, seine Muskelschichte hypertrophisch. Die Pars pylorica und die Regio praepylorica wird eingenommen von einem flach infiltrierenden, weichen Tumor, dessen Palpation den Eindruck einer polsterartigen Resistenz hinterläßt. Übriger Magen frei. Im kleinen Netz, desgleichen im Ligamentum gastrocolicum, in der der Pars pylorica entsprechenden Umgebung, liegend, eine Anzahl bis haselnußgroßen Drüsen, vereinzelt liegend, und von rötlichgelber Farbe. Ihre Konsistenz ist succulent.

Mit Rücksicht auf den erhobenen Palpationsbefund und auf Grund der merkwürdig charakterisierten Drüsen fällt die auf Carcinom gestellte Diagnose. An ihre Stelle tritt die Vermutungsdiagnose eines Lymphosarkoms oder eines tbc. Prozesses des Magens. An den anderen Organen, soweit sie vom Operationsfeld aus kontrollierbar waren, also Duodenum, Jejunum, Colon transversum, Mesenterium, Leber, Milz war keinerlei pathologischer Befund zu erheben. Mit Rücksicht auf die gute Begrenztheit des Krankheitsprozesses nahm ich die Resektion vor (modifizierter Billroth II).

Der durch Herrn Dr. *Stöhr* festgelegte *pathologisch-anatomische Befund* des durch die Resektion gewonnenen Präparates lautet:

Makroskopisch: Der an der großen Kurvatur ca. 12 cm, an der kleinen Kurvatur 8 cm messende pylorische Magenabschnitt bietet außer einer mäßigen, nur palpatorisch feststellbaren Verdickung im pylorischen Anteil von außen normales Aussehen. An der großen und der kleinen Kurvatur finden sich mehrere, bis bohnengroße, in ihrer Konsistenz erhöhte Lymphdrüsen, am Durchschnitt strukturlos und von gelblicher Farbe. Beim Eröffnen des Magens bietet sich ein eigenartiger Befund. Im Bereich des ganzen Resektionspräparates ist nirgends mehr normale Schleimhaut zu erkennen, an ihrer Stelle findet sich ein fremdartiges Gewebe, welches in Form unregelmäßig-beetartiger und wulstiger, durch flächenhafte Einsenkungen voneinander getrennter, unverschieblicher Infiltrate der Mageninnenfläche ein eigentümlich gebirgsreliefartiges Aussehen verleiht. Die erhabenen Partien haben eine gelbliche Farbe, die eingesunkenen sind mehr graurötlich. An Durchschnitten durch die Magenwand läßt sich folgender Befund erheben: Serosa und Subserosa makroskopisch von normalem Aussehen, die Muscularis gegen den Pylorus zunehmend auf 3—5 mm verbreitert. An den der Submucosa und Mucosa entsprechenden Schichten sind zweierlei Veränderungen

zu erkennen, und zwar einerseits (vorherrschend in den mehr pyloruswärts gelegenen Anteilen) 0,5—1 cm breite Einlagerungen eines geschwulstartigen, gelblichen, feinfaserigen Gewebes, das von der Muscularis nur durch eine dünne, eben erkennbare, grauweiße Bindegewebsschichte getrennt ist und Mucosa und Submucosa vollständig substituiert; andererseits (und zwar mehr in den pylorusfernen Anteilen) findet sich eine mächtige Verbreiterung (bis zu 8 mm) und schwielige Umwandlung der Submucosa, in der vereinzelt knötchenförmige, graugelbliche Herde zu erkennen sind; auch diesen Partien folgt nach innen keine Schleimhaut, sondern ein ähnliches, jedoch mehr rötlichgelbes Gewebe von wechselnder Breite (ca. 1—2 mm). Die Muscularis mucosae ist an diesen Stellen als zarte Grenzlinie stellenweise deutlich zu erkennen.

Mikroskopisch: Zur histologischen Untersuchung wurden 1. Stücke aus den hohen Infiltraten des präpylorischen Abschnittes, 2. Stücke aus den mehr schwieligen Anteilen und 3. mehrere der vergrößerten Lymphdrüsen herangezogen.

Ad 1. Die hohen geschwulstartigen Infiltrate werden nicht von einem Tumorgewebe, sondern von einem Granulationsgewebe gebildet, das die Mucosa und die Submucosa diffus durchsetzt und durch die Mannigfaltigkeit seiner Zellformen auffällt; neben spindeligen Fibroblasten finden sich, oft in circumscripten Anhäufungen, zahlreiche protoplasmareiche epitheloide Zellen mit verschieden gestalteten, meist großen, ovalen, chromatinarmen Kernen, daneben reichlich kleine und große Lymphocyten, vereinzelt Plasmazellen und zahlreiche eosinophile Leukocyten. In einzelnen Schnitten finden sich auch, und zwar besonders in den oberflächlichen Partien der Infiltrate, größere Zellformen mit großen, unregelmäßig geformten, gelappten oder auch mehreren Kernen, welche als sog. „Sternbergsche Riesenzellen" anzusprechen sind. Dieses Granulationsgewebe infiltriert die Schleimhaut derartig, daß nur vereinzelte Drüseneinsenkungen zwischen den breiten Granulationsgewebsschichten zu erkennen sind. Ein oberflächlicher Epithelüberzug ist nur an wenigen Stellen nachzuweisen. Die Oberfläche ist zum Teil von dünnen, aus nekrotischen Fetzen, Fibrin und Blut bestehenden Membranen belegt als Zeichen der bestehenden, seichten, oberflächlichen Exulceration, z. T. dürfte der Defekt jedoch auch auf das operative Trauma zurückzuführen sein. Die Muscularis mucosae fehlt innerhalb der Infiltrate stellenweise vollständig, an manchen Stellen ist sie jedoch ganz deutlich als einheitlicher oder durch das Granulationsgewebe etwas aufgesplitterter Muskelzug zu erkennen. In den tieferen Lagen des Granulomgewebes findet man besonders deutlich bei entsprechenden Färbemethoden Bindegewebsbildung, die vielfach zu einer Hyalinisierung breiter Bindegewebszüge führt.

Ad 2. Im Vordergrund steht die Verbreiterung der Submucosa, deren Bindegewebe in breiten, hyalinisierten, gröberen Zügen angeordnet ist und zahlreiche, in ihrer Wand verdickte Gefäße führt. In diesem schwieligen Bindegewebe finden sich stellenweise noch Zellherde, hauptsächlich aus Rundzellen, weniger aus Epitheloidzellen und Fibroblasten bestehend, die vielfach ebenfalls schon von hyalinisierten Bindegewebszügen durchzogen sind und als die Reste des an Stelle des jetzigen Narbengewebes, früheren Granulomgewebes, erscheinen. Die Infiltration der Mucosa unterscheidet sich auch in diesen Abschnitten in nichts von den oben beschriebenen, die Muscularis mucosae ist jedoch überall erhalten und bildet meist die Grenze zwischen dem Granulomgewebe und der schwieligen Submucosa.

Ad 3. Während die Veränderungen im Magen fürs erste nicht vollständig eindeutig waren und erst bei der Untersuchung mehrerer Schnitte die für Lymphogranulomatose typischen histologischen Befunde erhoben werden konnten, bieten sämtliche untersuchten Lymphdrüsen die klassischen Bilder der Lymphogranulo-

matose; es treten hier die „Sternbergschen Riesenzellen" mehr in den Vordergrund, daneben finden sich wieder zahlreiche Epitheloidzellen, Fibroblasten, kleine und große Rundzellen und zahlreiche eosinophile Leukocyten. Während in den Schnitten, einerseits im Granulomgewebe eingeschlossen, noch Reste annähernd normalen lymphadenoiden Gewebes erhalten sind, sieht man andererseits an vielen Stellen, wie das Granulomgewebe die Lymphdrüsenkapsel durchbricht und sich außerhalb auszubreiten beginnt.

Diagnose: Lymphogranulomatose vom Typus Paltauf-Sternberg.

Der Heilungsverlauf bei der Pat. war ein glatter. Die Temperatur, während der ersten Woche nach der Operation subfebril, kehrte nach dieser Zeit zur Norm zurück und blieb normal.

Am 7. XII. 1923 verläßt die Pat. beschwerdefrei die Klinik. Gewicht 48 kg

Bemerkenswert ist die Änderung des Blutbildes in der Zeit nach der Operation:

I. vom 15. XII. 1923. II. vom 9. II. 1924.

Untersuchung zu gleicher Tageszeit.

		I.	II.
Erythrocyten		3680000	4620000
Sahli	72		
Färbeindex	1,0		
Gesamtzahl der Leukocyten		8910	
Davon: Eosinophile		3,2%	0,6%
pol. Neutrophile		72,2%	60,6%
Mastzellen		0,5%	—
Monocyten		10,9%	3,4%
Lymphocyten		13,2%	35,3%
Blutplättchen		normal	auffallend viel

Röntgenkontrolle (7. II. 1924):

1. *Thorax.* Beide Lungenfelder gleich hell. Spitzenfelder beiderseits hell. Vereinzelte verkalkte Hilusdrüsen. Sinus beiderseits frei. Zwerchfell gut verschieblich.

2. *Magenstumpf* von mittlerer Größe, scharf konturiert, 6 Stunden p. c. leer. Langsame, konstante Entleerung durch die Anastomose.

Ergebnisse der Untersuchung. Keine Anhaltspunkte für pulmonale Prozesse. Kein Anhaltspunkt für Rezidiv im Magen.

Bei Durchsicht der Literatur konnte ich nur einen von *La Roy* zitierten Fall finden (zit. nach *Schlagenhaufer*), der meinem obenerwähnten nahezustehen scheint.

Bei einem $5^1/_2$ Jahre alten Kind war die Magenwand (bei der Obduktion) verdickt, der übrige Darm normal befunden worden. Die histologische Untersuchung soll teils tuberkulöse Infiltrate, teils aber Granulombildung vom Paltauf-Sternbergschen Typus ergeben haben. Doch ist mit Rücksicht auf die kurz und lückenhaft gehaltene Mitteilung *La Roys* kein genaues Bild zu gewinnen.

Interessant ist aber die Mitteilung insofern, als sie doch mit einer großen Wahrscheinlichkeit die nahen Beziehungen zwischen Tuberkulose und der Lymphogranulomatose vor Augen führt. Es haben ja diesbezüglich die ursprünglichen Vermutungen *Sternbergs*, die von ihm und *Paltauf* beschriebene Lymphogranulomatose sei im allgemeinen als eine eigene Form der Tuberkulose aufzufassen, durch wiederholte Beobachtungen an Sicherheit gewonnen (*Weinberg* usw.). Hinsichtlich der

diesbezüglichen ätiologischen Verhältnisse der Lymphogranulomatose des Magen-Darmtraktes ist die Mitteilung *Eberstadts* interessant, der auf Grund genauer histologischer Untersuchungen das typische Bild einer Lympogranulomatose auf dem Boden eines alten, abgeheilten Tbc.-Geschwüres des Darmes entstanden gesehen hat. Die nahe Verwandtschaft der LG. zur Tbc. erläutern weiters die Fälle von *Weinberg*, *Schlagenhaufer*, *Terplan*. In meinem Falle habe ich im histologischen Bild dafür keine näheren Anhaltspunkte gefunden. Auch die wiederholte klinische Untersuchung der Pat. hat keinerlei Grund für die Annahme einer alten oder noch aktiven Tuberkulose auffinden lassen. Die Färbung auf die in der Ätiologie der LG. eine wichtige Rolle spielenden *Much*schen *Granula* hat kein positives Ergebnis gezeitigt.

Ich kann mich also diesbezüglich zu der jetzt immer noch herrschenden Ansicht, es beruhe die LG. auf einer Infektion mit Tbc.-Bacillen (Species humana), die auf eine bestimmte Art verändert sein müssen, um statt Tbc. lymphogranulomatöse Wucherungen hervorrufen zu können, nicht äußern.

Auf eins möchte ich jedoch aufmerksam machen. Wenn *Terplan* in seiner Zusammenstellung behauptet, daß der Sitz der Infiltrate im Magen vorwiegend die Drüsenschichte ist, im Dünn- und Dickdarm neben der Mucosa auch die Submucosa, so kann ich an der Hand des histologischen Befundes an meinem oben beschriebenen Fall ihm, soweit es den ersten Punkt betrifft, nicht beipflichten. Denn schon aus den makroskopisch nachweisbaren Veränderungen läßt sich feststellen, daß das Granulom vor der Muskelschichte nicht haltmacht, sondern auch in diese hineinwuchert. Weiterhin können alle diese schon makroskopisch sichtbaren Veränderungen um so sicherer und klarer aus den mikroskopischen Bildern ersehen werden. Die normale Struktur der Mucosa ist vollkommen zerstört, die noch übrigen, durch die Aftermassen nicht substituierten Drüsenschläuche sind zersprengt, auseinandergetrieben und selbst schon in ihrer Einzelheit vielfach vom wuchernden Granulom in Mitleidenschaft gezogen. Von der Muscularis mucosae sind stellenweise bloß vereinzelte Muskelzüge festzustellen, stellenweise auch diese nicht. Am ausgesprochensten ist die Substitution der Submucosa, teils durch das noch weiterwuchernde, aktive Granulom (II. Stadium der LG.), teils durch eine einem Narbengewebe nahestehende Gewebsart, d. i. einem in vorgeschrittener Ausheilung begriffenen Granulom (III. Stadium der LG.). In letzterem eingeschlossen finden sich noch herdförmige Inseln, die dem II. Stadium entsprechen. Die Muskulatur, wenn auch das der LG. widerstandsfähigste Gewebe, zeigt sich doch auch zum Teil schon vom Granulationsgewebe ergriffen. Es spielt sich also der ganze Prozeß in der Mucosa, Submucosa, Muscularis mucosae derartig ab, daß die normale Gewebsstruktur zum großen



Teil verschwunden ist, und das pathologische Gewebe sich fast ganz an Stelle dieser 3 Gewebsschichten gesetzt hat.

Weiters unterscheidet sich der oben beschriebene Fall von den meisten bisher bekanntgewordenen dieser Art dadurch, daß er in einer diffusen Infiltration der ergriffenen Partien besteht, wie man ihn vor *Schlagenhaufers* Mitteilungen als nur für das Lymphosarkom charakteristisch angesprochen hatte. Die für intestinale Lymphogranulomatose als fast typisch angesehenen tiefen Ulcerationen, gekennzeichnet durch ihre größere Anzahl und ihre Geschwürstype mit wallartigen, ungemein derben Rändern und dem mit Bröckchen belegten oder gereinigten tiefen Geschwürsgrund (*Schlagenhaufer*) fehlten an unserem Präparat vollkommen.

In seiner Lokalisation am Magen, in seiner außerordentlich günstigen, örtlichen Abgegrenztheit und der damit verbundenen Möglichkeit einer radikalen Entfernung erweist sich dieser mein Fall günstig different von allen anderen. Jedoch teilt er mit den anderen, bisher bekanntgewordenen intestinalen LG. das gleiche Schicksal der klinischen Verkennung, da er unter der scheinbar durch Röntgenbefund und klinische Untersuchungsergebnisse gesicherten Diagnose eines Ca. ventriculi der Operation zugewiesen war. Dies und die Tatsache, daß man selbst intra operationem zwischen Lymphosarkom und Tbc. schwankte, ist sowohl der Art des pathologischen Prozesses wie dessen ausgefallener Seltenheit anzurechnen. Es ist ja selbst am Obduktionstisch nicht möglich, ohne Zuhilfenahme histologischer Untersuchungen die absolut sichere Diagnose zu stellen, da die Tuberkulose in ihrer verschiedenen Erscheinungsform jedes derartige Bild überdecken kann und, wie *Schlagenhaufer* anführt, die große Ähnlichkeit zwischen der interstinalen Lymphogranulomatose und einer ulcerösen Tuberkulose am Darmtrakt im makroskopischen Bilde ein Verkennen des jeweilig vorliegenden Prozesses verschulden kann.

Hätte der Blutbefund vor der Operation einen Anhaltspunkt für die richtige Diagnose abgeben können? Darauf eine bejahende Antwort zu geben fällt schwer. Erstens wird eine genaue Blutuntersuchung in den wenigsten Fällen von ulcerativen Prozessen am Magen gemacht. Zweitens gibt es keinen für LG. spezifischen, für eine sichere Diagnose verwertbaren Blutbefund (*Sternberg-Hess*). Und Aberrationen von der Norm sind bei ulcerativen Magenveränderungen ja hinreichend bekannt (bedingt z. B. durch Anämie leichten oder schweren Grades; weiters durch gleichzeitig bestehende Tbc. anderer Organe usw.).

Merkwürdig mutet allerdings der bei unserer Patientin in verschiedenen Zeitintervallen nach der Operation erhobene Blutbefund an. Es ist aus ihm ersichtlich, daß in der Zeit von 4 Wochen die Erythrocyten um 20% ihrer Gesamtmenge angestiegen waren, die eosinophilen poly-

nucleären Leukocyten von 3,2% auf 0,6%, die Monocyten von 10,9 auf 3,4% gesunken waren, während weiters die Lymphocyten durch Zunahme von 13,3% auf 35,3% das Blutbild wesentlich zu ihren Gunsten verschoben hatten. Die Erwähnung, daß die Blutplättchen an Zahl bedeutend zugenommen hatten, ergänzt den ganzen Eindruck insofern, als man aus allen diesen Momenten die Rückkehr zu annähernd gesunden Verhältnissen ableiten kann (trotz der leichten Lymphocytose). Es bleibt dabei die Frage offen, ob man diese günstige Beeinflussung des Blutbildes auf den operativen Eingriff, i. e. auf die Entfernung des krankhaften Herdes zurückzuführen berechtigt ist.

Schließlich sei des Interesses halber beigefügt, daß von allen bisher bekanntgewordenen 12 Fällen von intestinaler LG. 10 dem Obduktionsmaterial entnommen sind. Nur *Eberstadt* einerseits und *Catsaras* und *Georgantas* andererseits hatten an operativ gewonnenen Präparaten die LG. zu Gesicht bekommen; ersterer war gezwungen gewesen bei einem Pat., bei dem man eine carcinomatöse Kolonstenose angenommen hatte, wegen Ileuserscheinungen die Laparotomie vorzunehmen. Bei der Operation fand sich ein zirkulärer Tumor im Epigastrium (mächtig verdickte Wand des oberen Jejunum mit Ulcerationen der Schleimhaut), weiters, auch im oberen Jejunum lokalisiert, ein größeres Geschwür mit buckligen Vorwölbungen, kleinen Knötchen und Narben in der Tiefe, weiters kleine Geschwüre im Dünndarm. Das dazugehörige Mesenterium war dick und hart. Dieser Patient ist kurz nach dem operativen Eingriff ad exitum gekommen. Durch den Obduzenten war nachträglich intestinale Lymphogranulomatose, Typus: *Paltauf-Sternberg*, festgestellt worden. *Catsara* war es gelungen, einen der Schleimhaut des Coecums aufsitzenden mandarinengroßen Tumor zu entfernen. Dieser Tumor stellte sich auch später als LG. dar. 4 Wochen später starb auch dieser Patient nach rasch zunehmendem Kräfteverfall. Obduktion war nicht erfolgt.

Als am Magen, aller Wahrscheinlichkeit nach, allein lokalisierte und als solche durch Radikaloperation günstig beeinflußte Lymphogranulomatose vom Typus *Paltauf-Sternberg* dürfte der hier von mir mitgeteilte Fall wohl der erste dieser Art sein.

Literaturverzeichnis.

Bonda, Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges. 1904. — *Catsaras* und *Georgantas*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **216**. — *Eberstadt*, Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **15**. — *Matthes*, Münch. med. Wochenschr. 1921. — *Partsch*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **230**. — *Schlagenhaufer*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **227**. — *Schlagenhaufer*, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **24**. — *Sternberg*, Zeitschr. f. Heilk. **19**. — *Terplan*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. **237**.

(Aus der II. chirurgischen Universitätsklinik in Wien —
Vorstand: Prof. Dr. *J. Hochenegg.*)

Erfahrungen mit der Resektion des Vas deferens.

Von
Dr. Hans Steindl,
Assistent der Klinik.

(Eingegangen am 4. April 1924.)

Bouin und *Ancel* waren die ersten, die zwecks Klarlegung der innersekretorischen Funktion des Hodens die Unterbindung des Vas deferens am Versuchstier vornahmen. Die Ergebnisse dieser Versuche lauteten dahin, daß nach Unterbindung des Samenstranges der generative Anteil des Hodens mit Ausnahme der Sertolischen Zellen atrophierte, die sekundären Geschlechtscharaktere nicht beeinflußt wurden und die Leydigschen Zwischenzellen sich im Zustand deutlicher Wucherung befanden. Weitergehend im Experiment, führten die Autoren nach vorhergegangener halbseitiger Kastration die Unterbindung des Samenleiters der anderen Seite durch und sahen nun, während die Sertolischen Zellen keinerlei Veränderung zeigten, ein deutliches Hypertrophieren der Leydigschen Zwischenzellen. Aus diesen Befunden war mit großer Wahrscheinlichkeit der Schluß zu ziehen, daß die Leydigschen Zwischenzellen ein bedeutend größerer Anteil der Innensekretion des Hodens zufalle als den sertolischen Zellen. Diese aus experimentellen Ergebnissen abgeleitete Theorie fand nach ihrer Ansicht eine weitere Bestätigung in der aus der Literatur bekannten Tatsache, daß bei einseitig Kryptorchen, nach aus irgendwelchen Gründen (Tbc. usw.) notwendig gewordener Operation, Entfernung des nicht krytorchen Hodens, keine Ausfallserscheinungen bei dem Betroffenen auftraten, trotz des nun fast gänzlichen Mangels generativer Drüsenanteile. Auf Grund ihrer Tierversuche und mit diesen Erfahrungen haben *Bouin* und *Ancel* im Jahre 1903 die Theorie der „*Glande interstitielle*" vertreten, d. h. sie fassen unter dieser Bezeichnung die Gesamtheit der Leydigschen Zwischenzellen zusammen und sahen in diesem drüsigen Organ die alleinige Bereitungsstätte des inneren Sekretes des Hodens (resp. des Ovariums). Beim Studium der inneren Sekretion der Keimdrüsen haben ausgedehnte Versuchsreihen und jahrelange und mühevolle Arbeiten in *Steinach* die feste Überzeugung reifen lassen, daß bei Gegenüberstellung

des epithelialen oder generativen Anteiles und des bindegewebigen, des die Leydigschen Zwischenzellen enthaltenden Anteiles der Keimdrüsen, nur dem letzteren allein die spezifisch innersekretorische Tätigkeit der Keimdrüse innewohne. *Steinach* sieht in der Gesamtheit der Zwischenzellen ein funktionelles Ganzes, ein innersekretorisches System der „Keimdrüse", das er im Jahre 1912 mit Rücksicht auf die diesem System seiner Meinung nach innewohnenden Eigenschaften „Pubertätsdrüse" genannt hat. Es würde den Rahmen dieser Arbeit weit überschreiten, wollte ich auf alle in der Pubertätsdrüsentheorie von *Steinach* aufgestellten Thesen eingehen. Nur die für die folgenden Ausführungen wichtigsten zwei seien hier kurz wiedergegeben:

I. Der für die Ausbildung und Integrität der Sexuszeichen wichtige Anteil des Hodens ist nicht das spermatogenetische Gewebe und der Akt der Spermatogenese, sondern vielmehr das interstitielle Gewebe, die Leydigschen Zellen.

II. Anreicherung von interstitiellem Gewebe verleiht auf dem Wege der Impulsverleihung an das gesamte innersekretorische System dem alternden Organismus Wirkungen im Sinne einer Restitution (Verjüngung).

Männliche alternde Tiere wieder hochzubringen, hat *Steinach* einerseits durch die *homoplastische* Transplantation von Testikeln versucht; andererseits gelang es ihm durch Unterbindung der abführenden Samenwege resp. des Samenleiters bei diesen Tieren den gewünschten Erfolg zu erzielen. Den Effekt dieses letzt erwähnten Vorgehens „der autoplastischen Altersbekämpfung" schildert *Steinach* mit den Worten: „Durch die Unterbindung der Samenwege wird ein frisches Wachstum, eine Wucherung, kurz eine Verjüngung der alternden, untätig gewordenen Pubertätsdrüse hervorgerufen. Innerhalb weniger Wochen macht die reaktivierte Pubertätsdrüse von neuem ihre Einflüsse auf Körper und Psyche geltend, sie läßt das alte Tier die große Wandlung, die es in seiner Jugend von der Unreife zur Reife durchlaufen hat, ein zweites Mal erleben."

Überzeugt durch die im Tierexperiment gewonnenen Erfolge, lag es für *Steinach* nahe, den Versuch zu wagen, ob nicht die männliche Seneszenz „wenigstens innerhalb bescheidener Grenzen beeinflußt werden kann". Die durch *Lichtenstern* über *Steinachs* Anleitung durchgeführten Vasoligaturen an 3 Patienten seien von denkbar bestem Erfolg begleitet gewesen. Über die Kritik dieser später.

Daß die Voraussetzung den generativen Anteil der Keimdrüse durch Vasoligatur, durch Röntgenbestrahlung des Hodens oder Ovarien oder durch Transplantationen dieser, demselben Individuum entnommenen Organ vollkommen zerstören zu können, falsch war, daß damit weiter die Theorie von der Zweiteilung der Keimdrüse mit der Aufstellung

einer mit innersekretorischen Eigenschaften behafteten „Pubertätsdrüse" in sich zusammenzufallen droht, haben die seit den Publikationen *Steinachs* erschienenen Arbeiten *Kyrle*, *Simonds*, *Sternberg*, *Tiedje*, *Berblinger*, *Aschoff*, *Stieve* ergeben.

Von dem wissenschaftlichen Streit, ob der generative oder der interstitielle Teil der Keimdrüsen als Träger der inneren Sekretion anzusehen sei, ob ein Komplex der Zwischenzellen als selbständig funktionierendes Organ oder als ein dem Sperma produzierenden Komplex gleichsam vorgeschalteter Assimilationsapparat aufzufassen sei, wurde der Praktiker nur unmittelbar berührt. Für ihn gelten die praktischen Fragen:

I. Leistet die unter ganz bestimmten Bedingungen beim Manne durchgeführte Unterbindung oder Resektion der abführenden Samenwege Ersprießliches, ohne demselben Individuum schweren Schaden zuzufügen?

II. Worin äußern sich die Erfolge dieser Operation?

III. Wie lange dauert dieser Erfolg?

Auf Grund der von *Steinach* mitgeteilten Erfolge im Tierexperiment und beim Menschen schien der I. Punkt in bejahendem Sinne beantwortet werden zu können.

Dies zu prüfen, war der Ausgangspunkt für unsere Untersuchungen. Die Gesamtmenge der Patienten, bei denen ich im Auftrage meines Chefs, Prof. *Hochenegg*, der mich mit den Untersuchungen über die Wirksamkeit dieses Operationsverfahrens betraut hatte, die ein- oder beiderseitige Vasoligatur durchführte, läßt sich in 2 Gruppen teilen:

Der ersten gehören Patienten an, die carcinomatös erkrankt waren, und bei denen es galt, dem eventuellen Einfluß der Vasoligatur auf den durch das Carcinom geschädigten Allgemeinzustand resp. damit dem Einfluß auf das Ca. selbst und dessen Umgebung nachzugehen.

Hierher gehören auch die Fälle, bei denen aus Überlegungen, die später noch erörtert werden sollen, gleichzeitig mit der Radikaloperation das Vas deferens, in der von *Steinach* angegebenen Art, ein- oder doppelseitig reseziert wurde.

In die 2. Gruppe sind alle jene Patienten zu zählen, bei denen aus irgendeiner anderen, bestimmten Indikation das Operationsverfahren zur Anwendung kam.

Die Überlegungen, die für die Anwendung der Operation gerade bei Carcinomträgern maßgebend waren, waren folgende:

Hochenegg hat an seinem enorm großen Carcinommaterial die Überzeugung gewonnen und wohl als Erster zum Ausdruck gebracht, daß mit der radikalen Entfernung eines malignen Tumors allein nur *ein Teil* der notwendigen Behandlung geleistet sei, daß es aber ein dringenden Gebot der Notwendigkeit bedeute, nach der Operation alle möglichen

Maßregeln zu ergreifen, um eine möglichst gut fundierte Prophylaxe gegen das stets drohende Rezidiv dem Patienten angedeihen zu lassen, und um auch durch eine entsprechende „Nachbehandlung und Regelung der Lebensweise" den von allen Forschern für die Entstehung eines Carcinoms akzeptierten Faktor, die Disposition, zu beeinflussen. Der Patient sei nach der Operation „möglichst bald und möglichst ausgiebig unter günstige Stoffwechselbedingungen" zu versetzen. *Hochenegg* fährt fort: „Ich habe die feste Überzeugung, daß es im anatomischen Sinne keine absolut radikale Entfernung des Carcinoms gibt, daß bei allen oder wenigstens den meisten unserer Operationen wegen Carcinom Geschwulstkeime im Organismus zurückbleiben. Das Schicksal unserer Patienten hängt nur davon ab, ob der Organismus mit den in den Lymphgefäßen und Drüsen, in den Gewebsspalten der Umgebung und eventuell schon weithin in andere Organe verschleppten vorhandenen Keimen fertig wird oder nicht, ob er also geheilt wird oder ob es zur Rezidive und Metastase kommt."

Es kommt also nach *Hocheneggs* reichlichen Erfahrungen darauf an, nach der Radikaloperation alle im Bereich der natürlichen Möglichkeit liegenden Unterstützungs- und Hilfsmittel heranzuziehen, um den Gesamtorganismus neu zu kräftigen und ihn bei Kräftigung stets zu erhalten.

Was lag also näher, als im Kampf gegen einen fast unwiderstehlichen Erbfeind der Menschheit auch in geeigneten Fällen bei sorgsamer Abwägung der Indikation das Operationsverfahren der Vasoligatur heranzuziehen, ein Operationsverfahren, daß erstens dem Eingriff nach technisch einfach und gefahrlos ist, zweitens auf Grund wissenschaftlicher, angeblich gut fundierter Angaben und mitgeteilten Erfolgen ein sichtbares Aufblühen des Patienten, die ständige Kräftigung der Gesundheit, sozusagen eine körperliche und geistige Regeneration zu versprechen imstande war.

Sollte die von *Löwy* und *Zondeck* durch Feststellung der Erhöhung des Sauerstoffkonsums nachgewiesene, stoffwechselsteigernde Wirkung der Vasoligatur, sollten die günstigen Wirkungen der Vasoligatur auf den Gesamtorganismus, die sich in einer außerordentlichen Stoffwechselbilanz und in einer Steigerung der Organfunktionen äußern, bei den an bösartigen Geschwülsten radikal operierten Patienten nach der Operation eine durchgreifende Rekonvaleszenz mitfördern und den wieder auf die Höhe gebrachten Organismus gleich gekräftigt und widerstandsfähig erhalten helfen können? Gerade um eben diesem erwähnten Rekonvaleszenten nach Radikaloperationen prophylaktisch jedmöglichen Schutz vor dem Rezidiv angedeihen zu lassen, sollte die Vasoligatur, hielt sie das, was man an ihr gerühmt hatte, als therapeutische Mithilfe angewandt werden.

Die bei den als inoperabel geltenden Fällen durchgeführte Unterbindung des Samenstranges war gleichsam eine Vorstufe unseres geplanten Vorgehens. Der Einwand, ihnen durch die Unterbindung der abführenden Samenwege die Potentia generandi geraubt zu haben, blieb infolge der Erkrankungsform der Patienten und ihres Alters illusorisch.

Die Erwartungen, die wir beim inoperablen Carcinom an die „Steinachsche Operation“ knüpften, waren natürlich nicht hoch gespannt. Von Interesse war die Frage: Ist die durch die Vasektomie eventuell hervorzurufende oder bedingte Steigerung der Vitalität des Individuums imstande, das weitere rasche Wachstum eines malignen Tumors zu mäßigen oder zu hemmen, zweitens wird die bei malignen Tumoren im Gefolge auftretende Kachexie durch diesen Eingriff beeinflußt, damit eventuell das psychische und physische Befinden des Erkrankten? Sind des weiteren bei Durchführung ein oder beiderseitiger Operation Veränderungen am Genitaltrakt festzustellen?

Die ersten zwei mit inoperablem Carcinom behafteten Patienten, bei denen die schlechthin „Vasektomie“ genannte Operation genau nach den Angaben *Steinachs* knapp am Abgang des Nebenhodens durchgeführt wurde, zeigten einige Zeit nach der Operation Erscheinungen, die zunächst den Ablauf eines fördernden Etwas im Organismus vermuten zu lassen schienen.

Der zweite Patient war an einem Ca. lingae erkrankter 57jähriger Schriftsetzer (K. B., Prot. Nr. 879/1920).

Anamnese. Kinderkrankheiten negiert; Gonorrhöe mit 22 Jahren; diese ohne Störung ausgeheilt. Vor 5 Jahren war am linken Zungenanteil ein haselnußgroßer Tumor entstanden, der an der Hautklinik operativ entfernt worden war. Damaliger Befund unbekannt. Nach glattem Wundverlauf blieb Pat. bis Winter 1920 gesund. Zu dieser Zeit traten am rechten Zungenrand flächenhafte Exulcerationen auf, die den Patienten sehr schmerzten. Zunge leicht verdickt, Sprache undeutlich. Pat. war zunächst unter der Wahrscheinlichkeitsdiagnose Tuberkulose konservativ behandelt worden. Nach leichter Besserung erfolgte jedoch gleich ein Rückschlag, insofern als die Geschwüre konfluierten zu einem größeren Defekt, die Zunge an Volumen zunahm, die Sprache unverständlicher wurde; die Zunge war fast unbeweglich. Pat. kam sehr stark herunter. Das Aussehen des zerfallenden Geschwüres am rechten Zungenrand, wallartig aufgeworfene harte Ränder, sprachen für Malignität. Es erwies sich bei der operativen Exploration, daß fast die ganze Zunge gegen den Zungengrund als maligen infiltriert angesehen werden mußte. Die Operation (6. IX.) beschränkte sich bloß auf eine Probeexcision aus der Zunge und die Exstirpation der regionären submaximalen Drüsen. Anschließend beiderseitige Vasektomie (Dr. *Steindl*).

Histologischer Befund. Drüsen frei, probeexcidiertes Stück aus der Zunge. Plattenepithelcarcinom mit Verhornung.

16. IX. Pat. nach glatt geheilter Wunde in der Submaxillargegend nach Hause entlassen.

Es war nun sehr interessant, daß, wie unbeeinflußt festgestellt werden konnte, das Geschwür in Form und Größe scheinbar stationär

blieb, daß Patient, der von Zeit zu Zeit in ambulatorische Kontrolle kam, sich sichtlich erholte, langsam an Gewicht zunahm, an Stelle der gelblich kachektischen jetzt gute rote Gesichtsfarbe zeigte, frischer und beweglicher wurde, den müden, abgespannten Gesichtsausdruck verloren hatte, kurzum den Eindruck einer in fortschreitender Rekonvaleszenz befindlichen Menschen machte, obwohl sich an dem Tumor der Zunge nichts verändert hatte. Die Zunge selbst war in toto etwas abgeschwollen das Schlucken ging leichter vor sich.

Danach befragt, gab Patient, der von der Wesensart der bei ihm durchgeführten Art der Operation nicht genau unterrichtet war, an, er fühle sich kräftiger, frischer, hätte wieder Lebensfreude und er spüre mit jedem Tag die fortschreitende Kräftezunahme. Es rege sich wieder der Geschlechtstrieb, dem er mit Erfolg nachgehen könnte.

Der Freude war dem Patienten jedoch nur eine kurze Zeit gegönnt. 2 Monate nach der Operation ging es wieder bergab. Das maligne Geschwür zeigte deutliche Fortschritte. Das Allgemeinbefinden wurde schlecht, Abmagerung setzte wieder ein, da die Speisenaufnahme durch den immer schwieriger werdenden Schluckakt stark beeinflußt wurde. Die anschließende Radiumbestrahlungstherapie war ohne jeglichen Erfolg.

Es entsteht nun die Frage, woher die postoperativ einsetzende Besserung im Befinden des Patienten? Die Probeexcision an der Zunge hatte den Tumor nicht entfernt, die Jauchung nicht behoben. Der scheinbare Stillstand des Ca. könnte mit der bei der submaximalen Drüsenausräumung absichtlich durchgeführten Durchtrennung der Art. linguae in Verbindung gebracht werden. Desgleichen das teilweise Abschwellen der Zunge. Doch ist damit noch nicht vollends die objektiv von mehreren Seiten festgestellte ausgiebige Besserung des Patienten erklärt. Wenn ich auch weit entfernt bin, aus den Angaben des Patienten hinsichtlich Libido, Erektion und Potestas coeundi irgendein Moment zur Stärkung einer Vermutung heranzuziehen, so möchte ich doch den Einfluß der beiderseitigen Vasektomie in diesem Falle nicht in Abrede stellen. Trotz objektiver Beobachtung habe ich derartige, wenn auch nur kurz dauernde, wenn ich so sagen darf, scheinbar gewaltsam erzwungene Besserungen bei inoperablem Ca. nach durchgeführter Vasektomie mehrmals gesehen.

Der erste Patient war ein 62jähriger Magistratsrat mit einem Ca. flexurae sigmoideae inop. Prot.-Nr. 782/1920.

Pat. bemerkte seit einem halben Jahre Unregelmäßigkeiten im Stuhlgang. Abgehen von großen Schleimmengen, hier und da mit Blut untermischt. Starke Abmagerung. Die Untersuchung des stark abgemagerten, kachektischen Pat. ergab einen eben mit der Fingerkuppe des untersuchenden Zeigefingers erreichbaren, das Rectallumen zirkulär strikturierenden, exulcerierten Tumors mit wall-

artigen, derben Rändern. Der Tumor ist radikal inoperabel, da er mit der Umgebung sich verwachsen zeigt. Prostata nicht vergrößert, Konsistenz normal, beide Hoden gleichmäßig atrophisch. Miktion normal. Am 17. VII. Anlegung einer reitenden Kolostomie. Gleichzeitig im Einvernehmen mit dem Pat. über Auftrag des Chefs beiderseitige Vasektomie. Am 31. VII. wird Pat. nach glattem Wundverlauf und mit gut funktionierender Kolostomie entlassen. Die ambulatorischen Kontrolluntersuchungen *kurze Zeit* nach der Entlassung verzeichnen folgendes: Der Allgemeineindruck, den der Pat. macht, ist der eines vorgeschrittenen Rekonvaleszenten mit frischer Gesichtsfarbe, gutem Aussehen und einer im Vergleich zu früher deutlich gebesserten Beweglichkeit und mit einem lebhafteren Benehmen. Er erzählt auf Befragen, daß ihn wieder die Erscheinungen seiner Umwelt interessieren, daß er statt wie früher apathisch dahinzudämmern, Lust zu lesen hat, ja sich selbst an schwerere Lektüre heranwagt, die er früher wegen seiner vollen Interesselosigkeit und Vergeßlichkeit zu vernachlässigen gezwungen war. Müdigkeit beim Lesen empfinde er nimmer. Körperlich fühlt er sich von Tag zu Tag besser und kräftiger.

Objektiver Befund. Aussehen wie früher erwähnt, das eines vorgeschrittenen Rekonvaleszenten.

Herztätigkeit:

Blutdruck unverändert.

Genitale ohne Veränderung.

Prostata ohne Veränderung, Miktion nicht verändert. Harnmenge nach Angabe des Pat. wie früher.

Haarwuchs und Haarfarbe wie früher.

Vorauszuschicken wäre, daß der Patient unbeeinflußt seine Angaben machte, da er zwar über die Art der Operation, nicht aber über die einzelnen Details der eventuell zu erwartenden Wirkung dieser orientiert war. Der Geschlechtstrieb, der vor dem Eintreten der ersten Beschwerden seines Mastdarmleidens gering, während seiner Erkrankung vollkommen erloschen war, regte sich wieder in der Form heftigen Verlangens nach einem weiblichen Gegenüber. An die Stelle einer sexuellen Apathie ist eine stärkere Libido getreten. Die während der Erkrankungsdauer fast vollständig erloschene Erektionsfähigkeit des Gliedes hat sich derart gebessert, daß er bereits zweimal, wie er stolz erzählt, als Mann seiner ehelichen Pflicht mit Erfolg nachgekommen ist. Patient fühlt sich wieder als Mann mit dem Verlangen nach geschlechtlichem Verkehr.

Kontrolle am 25. XI. 1920. Anhalten der Besserung: Aussehen und Körpergewicht, seelische Verfassung gleich. Am Genitale keine Veränderung. Potenz anhaltend. Haarwuchs wie sonst. Der Tumor macht den Eindruck leichter Größenzunahme. Jauchung des Tumors durch Spülung bekämpft.

Kontrolle Juni 1922. Der Tumor an Umfang nach unten zugenommen. Aussehen und Kräftezustand des Pat. gut. Libido und Potenz Null.

Kontrolle am 23. XI. 1923. Alter, gebrechlicher, müder Mann. Starkes Ruhebedürfnis; geistige Regsamkeit minder, Sexualleben erloschen. Tumor recti weit vorgeschritten. Prostata wegen Einbeziehung ins Carcinom nicht genau abzugrenzen. Hoden leicht atrophisch, keine Retentionscysten, Haarwuchs im Vergleich zu früher spärlicher.

Bevor ich unsere Erfahrungen über den endgültigen Wert der Operation vorwegnehme, sollen in Kürze noch einige hergehörige Daten anderer Krankengeschichten angeführt werden:

M. A., 51 Jahre alt. Prot. Nr. 916/1920. Im Jahre 1911 von Prof. *Hochenegg* wegen Hypernephrom links nephrektomiert.

Seither beschwerdefrei. Seit 5 Wochen Druck in der Magengegend, starkes Krankheitsgefühl. Objektiver Befund: Retroperitonealer Tumor der rechten Bauchseite, einerseits von der Spina a. s. bis unter den Rippenbogen, andererseits bis über die Medianlinie reichend. Wahrscheinlichkeitsdiagnose Hypernephroma dextr. Operation ist unmöglich. Dem Pat. wird, aus der Indikation sein subjektives Befinden zu heben (Solatii causa), die Vasektomie beiderseits vorgeschlagen und diese mit seinem Einverständnis vorgenommen.

Operation am 25. X. Anstandslose Wundheilung. 8tägige Kontrolle. Nach 6 Wochen läßt sich feststellen: Puls und Temperatur sowie Blutdruck unverändert. Gewichtsabnahme von 61,3 auf 58 kg. Haarfarbe und Wuchs nicht verändert. Prostata unverändert. Im Nebenhodenschweif rechts eine ca. haselnußgroße Cyste, die vor der Operation nicht bestanden hat.

Während der ersten 5 Wochen nach der Operation macht der Pat. den Eindruck von Erholung. Gesichtsfarbe, zunehmender Turgor des Gewebes (Wangen). Pat. ist im Gegensatz zu seiner früheren Deprimiertheit, Einsilbigkeit, Müdigkeit heiter, gesprächig, frischer. Subjektive Angabe: 3 Wochen nach der Operation 2 kräftige Erektionen. In der darauffolgenden Zeit befriedigende Potestas coeundi; starke Libido. In der 6. Woche Erektionen weniger ausgiebig, Coitus weniger kraftvoll, ungenügend.

In der weiteren Zeit allmählich Verfall des Pat. in körperlicher und physischer Hinsicht. Schnell zunehmende Kachexie.

Resumé: Nach den 3 Wochen scheinbares Aufblühen des Pat. Nach der *6. Woche rascher Verfall.*

Z. J., 63 Jahre alt. Prot.-Nr. 1024/1920.

Pat. seit einem Jahre krank. Typischer Verlauf und Symptomatologie eines Rectum carcinoms. Starke Abmagerung seit einem Jahre. Keinerlei Geschlechtserkrankung durchgemacht. Starke Schwächeanwandlung in letzter Zeit; schnelle Ermüdung beim Gehen. Interesse am Geschäft verloren. Potenz wegen Schwäche des Gliedes gleich 0, Libido desgleichen. Kein Verkehr mit einer Frau.

Status: 6 cm hoch oberhalb des Anus sitzendes ausgebreitetes, fast zirkuläres, stark stenosierendes Ca. recti bei einem körperlich stark herabgekommenen Patienten. Das Ca. am oberen Rande mit der an und für sich etwas vergrößerten Prostata verwachsen. Beide Hoden dem Alter entsprechend atrophisch. Abdomen gebläht. Keine Metastasen des Ca. recti nachweisbar; kein Ascites.

Operation am 7. X. Da die radikale Exstirpation des bösartigen Neugebildes nicht in Betracht kommen kann, wird eine reitende Kolostomie angelegt. Gleichzeitig Resektion bei der Vasa deffer. an typischer Stelle.

Nachkontrolle am 3. XI.: Kolostomie gut funktionierend. Pat. hat sich sehr rasch erholt. Gewichtszunahme 1 kg; frisches Aussehen, geistiges Interesse zunehmend. Puls, Frequenz und Fülle gleich dem vor der Operation. Blutdruck 110 unverändert. Prostata, Samenbläschen unverändert. Keine Erektion, Libido 0. Leichte Schwellung im rechten Nebenhodenkopf. Der lokale Befund am Ca. unverändert.

Kontrolle Dezember 1920: Fortgeschrittene Kachexie, Pat. vor dem Exitus. Ca. hat an Umfang zugenommen.

Epikrise. Erfolg der Vasektomie gleich Null zu setzen.

Da es für uns eine altbekannte Tatsache ist, daß an striktuierenden Ca. recti erkrankte Patienten aufblühen, wenn durch die gelungene Kolostomie die lange angehäuften und zersetzten Stuhlmassen aus dem Organismus entfernt wurden und damit die Quelle fortwährenden Resorption von Giftstoffen aus dem Darm und konsekutiver chronischer Vergiftung des Patienten zum Wegfall kam, mußten wir jede Besserung eines kolostomierten und gleichzeitig vasektomierten Patienten zunächst auf Konto der funktionierenden Kolostomie setzen. Dabei sei jedoch nicht bestritten, daß der Vasektomie ein temporär fördernder Einfluß zukommen kann, wie ich es bei den zuerst angeführten Patienten annehmen zu können glaube.

Um die Probe aufs Exempel zu machen, um unterscheiden zu können, ob der mit der Kolostomie gleichzeitig durchgeführten Vasektomie ein gewisser Anteil an der Besserung des Patienten zukommen könnte, wurde bei einem 61 jährigen Posamentier, der wegen eines inoperablen Ca. recti operiert worden war, 4 Monate noch durchgeführter Kolostomie, selbstverständlich mit seiner Einwilligung, die beiderseitige Resektion der Vas def. vorgenommen. Es ist nun, glaube ich wohl, von Interesse, wenn ich unter Vermeidung einer ausführlichen Krankengeschichte folgendes anführe:

A. K., 61 Jahre alt. Prot.-Nr. 1013/1920. Wegen inoperablem, 10 cm oberhalb des Anus sitzenden Ca. recti am 10. VI. 1920 kolostomiert. Derzeit, 6. X., Kolostomie gut funktionierend. Rectal in 10 cm Höhe ein fast zirkulärer, hartrandiger, exulcerierter, mit der Prostata teilweise verwachsener Tumor nachzuweisen. Genitalbefund: Prostata gleichzeitig etwas vergrößert. Samenbläschen o. B. Hoden atrophisch. Pat. hat keine Infektion der Geschlechtsorgane durchgemacht. Pat. ist 53 kg schwer, hat leichtes Emphysem der Lungen, leichte Arteriosklerose.

9. X. Vasektomie bilateral (*Hochenegg, Steindl*).

Kontrolle am 2. XI. Gewichtszunahme 2 kg (kein Ascites und keine Fernmetastasen nachweisbar). Temperatur stets normal. Pulsfrequenz bei wiederholter täglicher Messung um 10—12 Schläge zurückgegangen; früher 80—100, jetzt 70—90, regelmäßig; Blutdruck (*Rivarocci*) von spt. *140 auf 110* gesunken. Gewebsturgor erhöht. Kräftezustand gebessert. Pat. geht längere Zeit ohne auszuruhen herum. Im Gespräch ist Pat. lustig, witzig, stets guter Laune. fühlt sich äußerst *wohl*.

Genitalbefund ohne Veränderung.

Rectalbefund: Tumor im Vergleich zu 6. X. bedeutend gewachsen und gegen den Anus zu vorgeschritten, so daß er nur wenige Zentimeter an der Hinterwand vom Anus entfernt ist.

Spätkontrolle 1. II. 1921: Ikterus, Lebermetastasen. Kachexie weit vorgeschritten.

Es ist als positive Tatsache nach beiderseitiger Entfernung des Samenstranges die Abnahme der Pulsfrequenz, die Abnahme des Blutdruckes, die Gewichtszunahme und das gesteigerte körperliche psychische Wohlbefinden zu verzeichnen. Wenngleich in der objektiven Wertung

die zwei letzten Momente den beiden ersten nachstehen, so kann eine gewisse fördernde Einflußnahme der Vasektomie nicht abgeleugnet werden, um so weniger nach meiner Meinung, da das gute Aussehen des Patienten, die Gewichtszunahme und die Besserung des Allgemeinzustandes besteht, *trotz objektiv nachgewiesenem raschen Fortschreiten des bösartigen Neugebildes.*

Doch ist auch hier der Effekt nur ein kurzer, vorübergehender gewesen, ähnlich den erwähnten Fällen.

Dem vorerwähnten Fall gleichzusetzen ist ein Patient J. W., Prot.-Nr. 977/1920, dem in ähnlicher Art nach der wegen inoperablem Ca. recti angelegten Kolostomie einige Zeit später einer beiderseitigen Vasektomie unterzogen worden war. Auch hier war fast ganz der gleiche Tatsachenbestand hinsichtlich Abnahme der Pulsfrequenz, Abnahme des Blutdruckes nach R. R. spt. von 135 auf 110, Gewichtszunahme usw. wie oben bei fortschreitendem Carcinom. Doch leider auch der bald einsetzende Verfall.

Anreihen möchte ich hier kurz auszugsweise den Befund bei K. J., einem 54jährigen Kaufmann, bei dem unter der Diagnose eines malignen Tumors prostatae die Vasektomie vorgenommen wurde.

K. J., 54 Jahre alt, Kaufmann. Prot.-Nr. 984/1920.

Anamnese: Vor 3 Wochen plötzliches andauerndes Erbrechen; dabei 2 Tage Stuhl angehalten. Heftige Koliken. Nach wiederholten Darmspülungen wird etwas geformter Stuhl entleert. Die Schwierigkeit Stuhl abzusetzen, wurde immer schwieriger, so daß Pat. die Poliklinik aufsuchte, wo man bei der Untersuchung eine Mastdarmoperation für unerläßlich erklärte. Pat. ging jedoch nach Hause, kommt aber wegen seines immer schlechter werdenden Zustandes an die Klinik. Starke Gewichtsabnahme in letzter Zeit.

Status. Temperatur normal. Blasser, müder, kachektischer Mann. Kräftezustand stark reduziert. Hautfarbe graugelblich. Alter, linksseitiger Spitzenprozeß. Cor o. B. Puls hypertonisch 88, regelmäßig. Abdomen stark aufgebläht, hochtympanitisch. Appendixgegend frei. Rectal: 3 cm oberhalb des Anus ein $^1/_4$ Circumferenz der Mastdarmwand einnehmender, mit der Prostata scheinbar fest verwachsener Tumor von derber, harter Konsistenz, dessen weitere Abgrenzung und Untersuchung nach obenhin wegen der starken Stenose nicht möglich ist.

Diagnose: Strikturierender, mit der Umgebung festverwachsener Tumor des Rectums, wahrscheinlich carcinomatöser Natur.

28. IX. Anlegung eines Anus iliacus.

9. X. Neuerlicher Rectalbefund (*Hochenegg*). Schleimhaut des Rectums gegen den Tumor verschieblich, soweit verfolgbar, keine Exulceration.

Der Tumor umgreift hakenförmig von vorne nach rückwärts das Rectum, so daß die Stenose so hochgradig ist, daß man neben den Tumor nicht nach aufwärts kommen kann. Obere Grenze daher unbestimmbar. Die frühere Diagnose wird rektifiziert, dahin, daß es sich wahrscheinlich um einen malignen Prostatatumor handelt.

9. X. Daher Unterbindung der beiden Samenleiter an typischer Stelle.

18. X. Glatter Wundverlauf.

24. X. Pat. bei stark gebessertem subjektiven Wohlbefinden nach Hause entlassen. Gewicht 55,8 kg.

10. I. 1921 Kontrolluntersuchung. Pat. sieht sehr gut aus, fühlt sich subjektiv sehr wohl. Der Tumor bedeutend kleiner. Es besteht noch eine Stenose;

Libido gering. Ehelicher Verkehr wird spärlich ausgeübt. Errektionsfähigkeit des Penis und Potenz im Vergleich zur Zeit vor der Operation gebessert.

Kontrolle 2. VIII. 1923. Gewicht des Pat. 57 kg, gutes Aussehen. Pat. ist geistig frisch, geht mit Eifer während des Tages seinem Geschäft nach; keine Müdigkeit. Potenz und Potestas coeundi sowie Libido sehr gering. Kolostomie gut funktioinerend. Rectalbefund: Ampulle enthält einige harte Knollen aus altem Schleim und Stuhlresten. Schleimhaut des Rectums intakt. Soweit der Finger palpieren kann, keine Stenose des Rectums, Prostata gut abgrenzbar und klein, Konsistenz im Vergleich zu früher vermindert.

Abgesehen von der anfänglich nicht richtig gestellten Diagnose, einem Umstand, der durch den lokal nur beschränkt erhebbaren, schwer zu deutenden Befund erklärlich erscheinen kann, ist daran bemerkenswert, daß der anfänglich konstatierte, später als wahrscheinlich maligen angesprochene Tumor der Prostata bei der Kontrolle nach 3 Monaten wesentlich zurückgegangen bei der Kontrolle nach über 2 Jahren als fast vollkommen geschwunden verzeichnet werden konnte.

Können wir auch mit Rücksicht auf den bei der Aufnahme erhobenen Allgemeinbefund, den fieberlosen Verlauf, und mit Rücksicht auf die lokal festgestellte derbe, harte, mit der Prostata in innigem Zusammenhang stehende Geschwulst, ein entzündliches Infiltrat ausschließen; ist danach die Annahme einer der Vorsteherdrüse angehörenden Geschwulst gerechtfertigt, dann ist das Zurückgehen des Tumors, gleichgültig ob eventuell nach einfacher Hypertrophie oder maligner Neubildung, doch bemerkenswert, da die Ableitung der Stuhlmassen vom miterkrankten Gebiet und die Ruhigstellung der erkrankten Partien allein nicht derartige Veränderungen hervorrufen kann. Viel wahrscheinlicher ist anzunehmen, was ja bei der Unterbindung der Samenleiter bei Prostatahypertrophie seit langem bekannt ist und gerade in der letzten Zeit wiederholt betont worden ist (*Payr, Haberer, Gagstätter*), daß die hier ausgeführte doppelseitige Unterbindung in ihrer Wirkung auf die Prostata zum endgültigen Effekt beträchtlich das Ihre beigesteuert hat.

Mit der Anwendung der Vasektomie bei anderen radikal inoperablen Ca.-Kranken erzielten wir keinerlei Besserungen, resp. keinerlei, wenn auch nur temporär fördernde Wirkungen.

Angewandt bei 2 Fällen von Ca. oesophagi (Mann mit 59 Jahren, Prot.-Nr. 1145/1920, und ein Mann mit 61 Jahren, Prot.-Nr. 1241/1920) war ein Eingriff vollkommen fruchtlos. Bei ersterem Patienten war die Unterbindung und Resektion beider Vasa def. der Gastrostomie nach 14 Tagen gefolgt.

Hinsichtlich des vollkommen negativen Erfolges sind hier anzureihen Pat. Th. P., Prot.-Nr. 1269/1920, 45 Jahre alt, Gastrostomie bei Ca. ventr. part. sup., und Pat. W. K., Prot.-Nr. 1036/1920, 53 Jahre alt, Ca. ventr. inoper. (Lab. probat.). Bei ersterem kam die einseitige, bei

letzterem die beiderseitige Unterbindung in Anwendung. Hinzusetzen möchte ich, daß beide Patienten nach ihren Angaben keinerlei Geschlechtskrankheiten durchgemacht hatten und daß der Genitalbefund dem Alter entsprechend normale Verhältnisse feststellen ließ.

Im Gegensatz zu diesen erwähnten Fällen zeigte ein 48jähriger Elektrotechniker mit einem Ca. ventr. part. sup. inop. einen ungewöhnlich postoperativen Verlauf.

J. G., 48 Jahre alt, Prot.-Nr. 1140/1920. Vor 6 Jahren hatte Pat. einen Magen-Darmkatarrh durchgemacht. Seit 6 Monaten klagt Pat. über ein ständiges Gefühl der Völle und dumpfen Druckes im Epigastrium, das bei Speiseaufnahme sich nicht ändert. Beim Heben und Arbeiten seien die Beschwerden ärger. Bei Ruhelage wurden die Beschwerden geringer. Seit einem Monat, so gibt er an, glaube er, daß die eingenommenen Speisen in der Höhe des Rippenbogens eine Zeitlang stehen bleiben. Gewicht 60,90 kg.

Die Operation (8. XI. 1920 Dr. *Steindl*) bei dem stark herabgekommenen, etwas apathischen Pat. stellte entsprechend dem Röntgenbefunde einen hühnereigroßen, grobhöckerigen Tumor der kleinen Kurvatur fest. Derselbe reicht infiltrierend bis zur Kardiaeinmündung und stenosiert diese, auf sie übergehend. Zahlreiche metastatische harte runde Drüsen im kleinen Netz. Hepar frei. Kein Ascites. Hinterwand des oberen Anteiles des Magens nicht darstellbar. Pylorus frei, durchgängig. Wegen des hohen Sitzes und der Ausdehnung des Neoplasmas Radikaloperation (Resektion) unmöglich. Daher bleibt es bei einer Laparot. probat. Anschließend beiderseitige Unterbindung des Samenstranges.

Kontrolluntersuchung am 18. XII. Afebriler postoperativer Verlauf. Puls zwischen 80 und 120 wechselnd. Gewicht 67,50 kg. Pat. sieht sichtlich erholt aus, zeigt erhöhten Gewebsturgor, hat rote Wangen, lebhaft glänzende Augen. Er selbst gibt an, daß er sich wohl und kräftig fühle, daß er 2—3 Portionen zu Mittag essen könne. Im Verkehr ist er im Gegensatz zu seiner früheren Apathie lebhaft. Genitale nicht verändert.

Nach Angaben seiner Anverwandten (Kontrolle am 3. VII. 1923) hatte dieser Zustand, in dem sich Pat. zunehmend wohl fühlte und bei gutem Aussehen und gutem Appetit war, ca. 4 Wochen angehalten. Dann langsames Verfallen des Pat. Gegen Ende der Lebenszeit im rascheren Tempo zunehmender Kräfteverfall, so daß bei dem am 28. I. 1922 eingetretenen Exitus der Körper einem mit Haut überzogenen Knochengerüste glich.

Hervorzuheben wäre bei obiger Krankengeschichte die merkwürdige, nachweisbar nicht auf Ascitis oder Gewebsödematisierung beruhende Gewichtszunahme, der objektiv nachgewiesene deutlich gebesserte Allgemeinzustand, das subjektiv gebesserte körperliche und geistige Wohlbefinden trotz des weiterbestehenden operativ unbeeinflußten Carcinoms. Dem Einwand, es wäre durch die palpatorischen Manipulationen bei der Probatoria im postoperativen Verlauf zu erhöhtem Gewebszerfall am Carcinom, weiters zu einer Verminderung der Kardiastenose und zur besseren Nahrungsaufnahme gekommen, wäre damit zu begegnen, daß bei dem Alter des Patienten mit dem eventuell mechanisch bedingten beschleunigten Gewebszerfall auch Autointoxikation

eine raschere Kachexie, resp. ausgedehnte Metastasierung mit rapidem Kräfteverfall die Folge hätte sein müssen.

Es wäre auch hier Stimulation des erkrankten Organismus, dem Alter entsprechend vielleicht durch erhöhte Resorption von Sexualhormonen nach der beiderseitigen Samenleiterunterbindung nicht von vornherein von der Hand zu weisen.

Wenn ich nach unseren Erfahrungen also auch weitaus nicht in die Reihen der begeisterten Anhänger treten konnte, so viel war doch mit einer gewissen Bestimmtheit zu vermuten, daß in vereinzelten Fällen durch die Ligatur des Vas deferens eine, wenn auch nur vorübergehende, günstige Beeinflussung des kranken Organismus hervorgerufen worden war; es war der Eindruck nicht von der Hand zu weisen, es gehe eine Zeit nach durchgeführter Vasektomie eine Welle der Erstarkung und Kräfteerneuerung durch den Organismus, eine ähnliche Erfahrung, wie sie späterhin *Finsterer* und *Horner*, scheinbar in viel günstigerer Masse verzeichnen konnten.

Es lag daher nahe, doch auch bei Radikaloperation Carcinomkranker die Vasoligatur unter gegebener Vorsicht zu versuchen, in der Absicht, wie oben erwähnt, bei dem vom Carcinom befreiten Organismus durch die durch die Vasoligatur hervorgerufene anfängliche Reizwirkung auf den Gesamtorganismus einen Anstoß zur möglichst baldigen und gründlichen physischen und psychischen Regeneration zu geben, resp. dadurch die volle Wiederherstellung zu begünstigen und zu festigen. So wurde in 4 Fällen an die Radikaloperation eines Ca. recti die Unterbindung und Resektion des Vas deff. unmittelbar angeschlossen und zwar:

A. W., 47 Jahre, Postunterbeamter. Prot.-Nr. 1030/1920.

Exstirpatio recti (Dr. *Steindl*) am 14. X. 1920 wegen eines 3 cm oberhalb des Anus sitzenden, stark stenosierenden, leicht mit der Prostata verwachsenen Carcinoms. Makroskopisch radikal operiert. Anschließend beiderseitige Samenleiterunterbindung an typischer Stelle. Verlauf glatt. Durch 2 Wochen vorübergehend leichte Cystitis.

2. VIII. 1923. Pat. sieht gut aus, Gewichtszunahme 2 kg, Anus sacralis gut funktionierend. Vom oberen Rand des Anus sacralis in der Haut eine erbsengroße, auf Rec. verdächtige Stelle. Je eine haselnußgroße, harte, runde, schmerzlose Drüse in beiden Leistengegenden. Subjektives Befinden zufriedenstellend. Pat. geht seinem Beruf nach. Libido gering, Erektionsfähigkeit des Penis gering; Haarwuchs nicht verändert.

H. L., 57jähriger Fleischhauer. Prot.-Nr. 1033/1920.

Resectio recti (*Hochenegg*) am 12. X. 1920 wegen eines 10 cm oberhalb des Anus beginnenden Carcinoms. Tumor radikal entfernt. Unterbindung und Resektion beider Samenleiter in der Wunde. Pat. erholt sich rasch während der ersten 3 Wochen nach der Operation. Nach 8 Wochen keinerlei Veränderung. Zur Spätkontrolle nicht erschienen.

A. Sch., 56jähriger Hilfsarbeiter. Prot.-Nr. 1293/1920.

Exstirpatio recti (*Hochenegg*) am 14. XII. 1920 wegen eines taubeneigroßen, gut verschiebbaren Carcinoms der Ampulle, Tumor mit den Samenblasen ent-

zündlich verwachsen, läßt sich loslösen. Unterbindung und Resektion beider Samenleiter in der Wunde.

Kontrolle nach 6 Wochen. Gewichtszunahme von *50,30 auf 62 kg*, rasche Erholung. Genitalbefund zu früher unverändert.

Kontrolle nach 10 Wochen ergibt bei dem blühend aussehenden Pat. hinsichtlich seiner Sexualsphäre keinerlei Veränderung. Zur Spätkontrolle nicht erschienen.

M. J., 50 Jahre alt, Privatbeamter, Prot.-Nr. 1295/1920.

Exstirpatio recti (*Hochenegg*) 15. XII. wegen eines hochsitzenden Ca. recti, das entzündlich mit der Prostata verwachsen ist. Radikal operiert. Anschließend Resectio beider Samenleiter (an typischer Stelle). Links Mitnahme des Vas def. bei Entfernung zweier carcinomatöser Drüsen in inguine. Rasche Erholung nach glattem Wundverlauf.

Spätkontrolle: Prächtig aussehender Pat. Gewichtszunahme seit der Operation 16 kg. Objektiv gut funktionierender Anus sacralis. Keine auf Rezidiv verdächtigen Symptome. Pat. körperlich kräftig, geistig frisch. Libido gering, Erektionsfähigkeit und Potestas coeundi nach 4—5 Monaten nach der Operation wiedergekehrt und noch vorhanden.

Es wurden mit Absicht gerade an radikal operierten Rect. Carcinomen die Unterbindung und Resektion der Samenleiter angeschlossen, da abgesehen von der Kräftigung und Wiederherstellung des Gesamtorganismus, das ehemalige Operationsgebiet für genaue Nachuntersuchung zwecks Feststellung von evtl. postopert. Veränderungen (Rezidiv usw.) der kontrollierenden Inspektion und Palpation jederzeit zugänglich war.

Ist es von vornherein schon schwer, die Art und die Raschheit der Rekonvaleszenz auf ein bestimmtes Agens objektiv zurückzuführen, so würde dieser Versuch an der Hand obiger 4 Fälle von vornherein scheitern. Es bedingt dies nicht nur die geringe Zahl, der Mangel endgültiger Spätkontrollen, sondern auch der Umstand, daß, wie wir durch Erfahrung an dem großen Rect.-Material der Klinik wissen, daß bei radikal operierten Rectumcarcinomen nach Beseitigung des Defäkationshindernisses und Wegschaffung der darin begründeten Autointoxikation des Patienten, auf die Operation bei glattem Wundverlauf, sich eine rasche, erfolgreiche Rekonvaleszenz anzuschließen pflegt ohne jedwede Anwendung irgendeines Stimulans.

Es käme als Wertmesser für den Wert der Samenleiterunterbindung nach Ca. Radikaloperationen nur die Dauer der Rezidivfreiheit an einem großen Material mit Vergleichsmöglichkeiten in Betracht.

Bei Taxierung des postoperativen Verlaufes obiger 4 Fälle hatten wir aber, soweit menschliche Erfahrung gilt, den Eindruck, daß dieser sich in nichts wesentlich unterschied im Vergleich zu den anderen radikal operierten Rectumcarcinomen.

Nun zur zweiten Gruppe von Patienten: Hierher gehören jene, bei denen, mit ihrer vorher eingeholten Einwilligung, bei gegebener Indi-

kation die Unterbindung des Samenstranges vorgenommen wurde; weiters jene, bei denen über eigenen Wunsch das Vas def. reseziert wurde, natürlich auch hier nur bei jeglichem Fehlen ärztlicher Kontraindikation. Es war ja verständlich, daß in der Zeit, da in voller Verkennung wissenschaftlicher Errungenschaften unbefugte Tagespublizistik die *Steinach*schen Forschungsergebnisse dem Laienpublikum gegenüber sensationshaschend auszubreiten suchte, sich eine große Anzahl von Leuten in voller Unkenntnis der wahren Verhältnisse zu dieser Operation drängte (oder gedrängt wurde), da sie, auf den Erfolg dieser neuen Behandlungsmethode bauend, eine wesentliche Besserung, wenn nicht Heilung ihrer vielfältigen physischen und psychischen Altersbeschwerden erhofften. Da auch bei dieser Operation das „nil nocere" oberstes Prinzip bleiben mußte, andererseits, unter Wahrung unbeeinflußter Sachlichkeit, der eventuelle Wert dieser Behandlungsart nicht durch wahlloses Operieren und im Nachgeben oft dunkler Beweggründe seitens der Patienten gegenüber geschädigt werden durfte, blieben nur sehr wenige Leute übrig, die, bei fehlender Kontraindikation, für das Operationsverfahren in Betracht kommen konnten. Die Zahl der so durchgeführten Operationen war daher nur eine geringe.

Kurz möchte ich zunächst die Ergebnisse einseitiger Vasektomie bei 3 Patienten anführen:

K. J., 66 Jahre alt. Prot.-Nr. 4/1921. Aufnahme am 9. I., entlassen am 23. I.

66jähriger Jurist kommt an die Klinik zur operativen Beseitigung einer rechtsseitigen Scrotalhernie und einer linksseitigen Hydrocele. Pat. selbst bittet, über die Ergebnisse der Operation von vornherein unterrichtet, die Durchführung der Steinachschen Operation an die Radikaloperation der Scrotalhernie anzuschließen. Er gibt an, daß er an rascher körperlicher und geistiger Ermüdung leide. Es falle ihm jeder längere Gang, jede größere körperliche Anstrengung, Stiegensteigen usw. schwer. Im Amte verdrieße ihn die Beschäftigung, zum Lesen oder zur geistigen Beschäftigung verspüre er keine Lust. Er führe den Großteil seiner Beschwerden auf die Beeinträchtigung der großen Hodensackgeschwulst zurück. Gleichwohl wünsche er mit der Beseitigung dieser die Vasektomie durchgeführt. Libido, Geschlechtsverkehr null.

Am 4. I. wurde die rechtsseitige Hernie durch die Radikaloperation nach *Bassini* beseitigt, die linksseitige Hydrocele nach *Bergmann* operiert. Gleichzeitig rechtsseitig das Vas def. nach *Steinachs* Angaben reseziert. Genitalorgane dem Alter entsprechend. Atrophie der Hoden. Prostata leicht vergrößert. Mäßige Arteriosklerose.

Kontrolle nach 6 Wochen. Operationswunde glatt verheilt. Pat. fühlt sich körperlich und geistig frisch und gesund, ist munter und guter Laune. Auf Befragen erzählte er, daß er sich wieder als Mann fühle. Er lese wieder ziemlich viel und mit Interesse. Seit ca. 4 Wochen nach der Operation spüre er in der Frühe Erektionen ausgeprägter Art, zweimal in der Nacht Pollutionen.

Kontrolle nach einem halben Jahre. Gleicher Zustand wie vor der Vasektomie.

Kontrolle nach 2 Jahren. Müder, alter, gebrechlicher Mann, der die meiste Zeit des Tages schlafend verbringt, geistig unregsam und im mündlichen Verkehr nicht konversationsfähig ist; anempfohlene Lektüre jedweder Art bleibt un-

berührt. Untersuchung der Genitalorgane ergibt den gleichen Befund wie damals. Prostata nicht verändert (Hypertrophie). Genitale dem Alter entsprechend.

II. H. B., 62 Jahre alt; operiert 7. X. 1920. Einseitige Vasektomie, mit Einverständnis des Pat., angeschlossen an eine linksseitige Hernienoperation.

Kontrolle *5 Monate und späterhin 3 Jahre nach der Operation.* In beiden Zeitpunkten keinerlei Veränderung zu früher. Pat. sieht gut aus und ist kräftig; Hoden gleich Nebenhoden unverändert.

Prostata klein, weich, fast juvenil. Libido wie früher gering. Potentia coeundi diminuta. Fehlende Erektionsfähigkeit; Ejaculatio praecox.

III. Desgleichen ein dem obigen ähnlicher Fall (A. K., 58 Jahre alt, Prot.-Nr. 1025/1920).

Anschließend an diese Gruppe der 3 Patienten möchte ich 2 Fälle von psychischer Impotenz anführen.

Bei einem Falle psychischer Impotenz verzeichneten wir einen vollen Mißerfolg, vorausgeschickt sei, daß weder im allgemein somatischen Zustand des Patienten, noch in dem seiner Sexualorgane ein Grund für die fast vollkommene Impotenz gegeben war.

G. J., 49 Jahre alt, Schriftsetzer. Prot.-Nr. 1572/1923.

Pat. war bis zum Jahre 1914 vollkommen gesund. Ohne daß Pat. einen Grund dafür angeben kann, trat gegen Ende dieses Jahres schwere Beeinträchtigung der Potestas coeundi, durch äußerst mangelhafte Erektion und Ejaculatio praecox bedingt, auf. Libido im Vergleich zu früher unverändert. Versuch eines ehelichen Verkehrs zweimal wöchentlich, späterhin der Verkehr fast ganz unmöglich. Im Jahre 1917 starb seine Ehefrau im Alter von 41 Jahren an Gehirnschlag. Pat. verhielt sich abstinent im sexuellen Verkehr bis 1920. In heftiger Liebe zu einem Wesen seiner Wahl entbrannt, erlitt er durch die Unmöglichkeit jeglichen normal-sexuellen Verkehrs eine ihn erschütternde Enttäuschung. Pat. wurde hernach von einem Arzt angeblich mit Ätherinjektionen behandelt und bekam weiße Tabletten zum Einnehmen. Alles ohne Erfolg. Einer Röntgenbestrahlung (Dr. *Kriser*) zugewiesen, verspürte er seiner Angabe nach, nach der 2. oder 3. Röntgenbestrahlung eine wesentliche Besserung, insofern als er sich körperlich kräftiger fühlte, seine Depressionszustände schwanden und auch die Möglichkeit sexuellen Verkehrs wiedergegeben schien. Die Besserung hielt jedoch nur 2—3 Monate an. Dann Rückfall in den früheren Zustand. September 1922: Eine neuerliche Röntgenbestrahlung bleibt ohne Erfolg. Es wurde im Gegenteil seine Depression stärker wie früher; der Gedanke an seine männliche Minderwertigkeit ließ ihn nirgends zur Ruhe kommen; die Nacht über konnte er nur wenig schlafen, sein physisches Befinden ging bergab usw. Pat. wurde mir vom Röntgenologen zur Vasektomie zugewiesen. Pat. selbst bat inständigst um die Operation, so daß ich mich trotz Zweifel an einem endgültigen Erfolg, bei sonst mangelnder Gegenindikation, zur einseitigen Durchtrennung des Samenstranges im Sinne *Steinachs* entschloß.

6 Wochen nachher zur Kontrolle bestellt, gibt Pat. an, er fühle sich körperlich wohler, geistig frischer, jedoch mangle bei bestehender Libido und bei stetem Verlangen, wie früher, die Möglichkeit, mit seiner derzeitigen Frau in sexuellen Verkehr zu treten. Eine Spätkontrolle, 7 Monate später, ließ darin keinerlei Änderung erkennen. Objektiv war von einem vermehrten Haarwuchs nichts zu merken; der allgemein somatische Zustand war weniger gut, die Hoden zeigten keinerlei Änderung. Prostata weich, klein, im Verhältnis zu früher nicht geändert (Azoospermie).

Ergänzend sei bemerkt, daß die Wassermann-Reaktion stets negativ gewesen war, weiters für eine gonorrhoische Affektion kein Anhaltspunkt gefunden werden konnte. Zeichen einer Bleiintoxikation fehlten.

Resumé: Negativer Erfolg des operierten Eingriffes. Hinsichtlich der Röntgenbestrahlung ist zu bemerken, daß nach der 3. Bestrahlung ein positiver Erfolg zu verzeichnen war (*Kriser*). Die ersten 2 Bestrahlungen, probeweise unternommen, waren nur mit ganz geringen Dosen durchgeführt worden, so daß die Kontrollspermauntersuchung noch lebende Spermatozoen hatte feststellen können. Erst nach der 3. Bestrahlung war eine Azoospermie aufgetreten und in die Zeit nach dieser fällt die Stimulation des Patienten. Es wird über diesen Fall noch *Kriser* berichten, so daß es sich erübrigt, weiter darauf einzugehen. Nur beifügen möchte ich, daß, wenn der Fall auch singulär dasteht, es mir wahrscheinlich scheint, daß die unter gegebener Indikation und mit gewissen Dosen vorgenommenen Röntgenbestrahlungen beider Hoden die Operation verdrängen zu können scheint, schon aus dem Grunde, da nach vorsichtiger, doch erfolgreicher Röntgenbestrahlung immer noch eine Regenerationsmöglichkeit des samenbildenden Apparates vorhanden bleibt, ein Umstand, der bei der Beeinflussung der psychischen Impotenz für weiterhin nicht außer acht gelassen werden braucht. Die Aussicht auf Erfolg liegt, so scheint es, mehr in der Behandlungsmöglichkeit des Röntgenologen, als in der des Chirurgen.

Schon früher hatte ich bei einem Fall von psychischer Impotenz bei einem 36 Jahre alten Handelsangestellten die Durchtrennung des Samenstranges auf einer Seite durchgeführt. Der Grund der Impotenz samt ihrer psychischen Folgeerscheinung war in einer früher exzessiv betriebenen Onanie gelegen gewesen.

Der Selbstbefriedigung seit Jahren ergeben, hatte diese Leidenschaft in der letzten Zeit eine derartige Steigerung erfahren, daß eine zunehmende Abnahme des Gedächtnisses, neben ausgesprochenster körperlicher Schwäche und Müdigkeit, zur vollkommenen Arbeitsunfähigkeit geführt hatte. Daraus resultierende große Lebensunlust, verbunden mit Selbstmordgedanken, waren die unmittelbare weitere Folge gewesen. Der Versuch der konsultierten Ärzte, den Pat. psychisch zu beeinflussen, war fehlgeschlagen. Dem Rat, normalen sexuellen Verkehr zu suchen, war Pat. trotz Ekels vor dem Weib zwar gefolgt, hatte aber mehrmals ein vollkommenes Fiasko hinsichtlich seiner Potentia coeundi erlebt. Da auch weitere Medikationen aussichtlos waren, wurde die einseitige Vasektomie vorgenommen (in Narkose; 23. XI. 1920).

3 Wochen nachher kontrolliert, gibt Pat. an, seine Selbstmordmanie sei geschwunden, die Verzweiflungsanwandlungen hätten sich jetzt derart gebessert, daß er, bei gleichen äußeren Verhältnissen, der ganzen Lage psychisch wie gestärkt gegenüberstehe und seinen früheren Zustand sogar nicht begreife. (Somatisch hatte sich im Vergleich zu früher an seinen Genitalorganen keinerlei Veränderung gezeigt.)

Zur Nachkontrolle im Dezember 1923 nicht erschienen, da er in einen Sukzessionsstaat ausgewandert ist.

Weiter wurde in einem Fall eines Morbus Parkinson (genuin. morbus Parkinson) (auf Anraten des Internisten Prof. *Pal*) die Besserung des Leidens durch eine einseitig ausgeführte Vasektomie zu beeinflussen versucht, nachdem *Scala* über einen derart günstigen Fall berichtet hatte.

Scalas Mitteilungen nach hatte er bei einem 40 jährigen Mann mit Morb. Parkinson (hochgradige Muskelrigidität, leichter Tremor, alimentäre Glykosurie) 5 Monate nach ausgeführter „Steinachscher Operation" einen vollen Erfolg mit dieser Behandlungsmethode zu verzeichnen gehabt, insofern, als zu dieser Zeit das Zittern bei dem Pat. verschwunden war, der Kranke 3 Stunden ohne Zeichen von Ermüdung spazierengehen konnte und der Kontrollzuckerversuch jetzt negative Resultate verzeichnet hatte. Es mußte zwar diese Mitteilung nach meinen bisherigen Erfahrungen mit der Vasoligatur starke Zweifel in mir hervorrufen, doch schließlich bedeutete bei dem Pat., bei dem jede innere Medikation versagt hatte, die selbstverständlich nur einseitig ausgeführte Steinachsche Operation, bei eventueller Aussicht auf Besserung des schweren, trostlosen Zustandsbildes des Pat., kein allzu großes Risiko. Bestärkt wurde ich zur versuchsweisen Vornahme der einseitigen Resektion des Samenleiters noch durch die neueren Untersuchungsergebnisse hinsichtlich des Morbus Parkinson, die dieses Symptomenbild als Ergebnis einer pluriglandulären Erkrankungsform festgelegt wissen wollen. Es hat hauptsächlich *Schiötz* darauf hingewiesen, daß das bei der Parkinsonschen Erkrankung dominierende Bild der Hypoparathyreose mit Rücksicht auf ihr Auftreten in einem späteren Lebensalter zu den Genitaldrüsen in einem engeren Zusammenhang zu stehen scheint, und es mißt dieser Autor der veränderten Genitalfunktion in diesem Lebensalter eine wichtige Rolle hinsichtlich der als Morbus Parkinson auftretenden Hypoparathyreose zu.

Demnach war die Überlegung nahe gelegen, die Unterfunktion der Genitaldrüsen bezüglich der inneren Sekretion durch den von *Steinach* vorgeschlagenen operativen Eingriff zu beheben (Wachstums- und Funktionsförderung der Pubertätsdrüse im Sinne *Steinachs*), und damit das Bild des Hypoparathyreoidismus, id est Parkinsonschen Erkrankung, vielleicht günstig zu beeinflussen.

Die wichtigsten Daten aus der Krankengeschichte dieses Falles, der der Klinik von Herrn Prof. *Pal* zugewiesen wurde, sind kurz folgende:

Fl. S., 33 Jahre alt, Gemischtwarenhändler, mit dem ausgesprochenen Bild des Parkinsonismus (postencephalitischer Natur) behaftet. Seit 8 Monaten verschiedentlich mit Injektionen von Vaccineurin, Phlogetan, Scopolamin usw. behandelt. Kein Erfolg. Am 17. XI. 1923 wird nach Vorschlag von Herrn Hofrat *Pal* einseitig die Vasektomie beim Pat. ausgeführt. Effekt der Operation in der Folgezeit ausbleibend.

Am 25. XII. lautet der Befund: Akinese und Rigor haben zugenommen. Pat. liegt fast den ganzen Tag zu Bett, ist müde und äußerst schwach. Klonische Zuckungen im Unterkiefer und in der Zunge im Vergleich zu früher unverändert anhaltend. Kau- und Schluckakt sehr erschwert. Von einer auch nur leisen, günstig zu nennenden Beeinflussung des Befindens oder von einem Erfolg dieser versuchsweise unternommenen Therapie war nichts zu merken.

Schon viel früher, im Jahre 1921, war mir von *Pal* ein Fall von Parkinsonismus zur Behandlung mit Epithelkörpertransplantation zugewiesen worden.

H. J., 34 Jahre alt, Rauchfangkehrer. Im Jahre 1920 erkrankt an einer Encephalitis lethargica (4 Monate Spitalsaufenthalt, Franz Joseph-Spital). Bei der Aufnahme an die Abteilung Prof. *Pals* typisches Bild des Parkinsonismus mit stark behindertem, schwerfällig sich vorschiebendem Gang, ausgesprochenem Tremor, hauptsächlich der oberen Extremitäten und der Unterkieferpartien, stark behinderte Sprachfähigkeit und Kaufähigkeit. Pat. verschlossen und schweigsam. Interne Therapie, verschiedentlich durchgeführt, ohne jeden Erfolg.

Operation (Ass. Dr. *Steindl*). Es werden von einem 21jährigen kräftigen Burschen, der mit einem Schädelschuß (Suicid) in die Unfallstation unserer Klinik eingeliefert worden und bald nach der Einlieferung gestorben war, bald nach dem Tode alle Epithelkörperchen entnommen und dem mit Parkinson behafteten Pat. in leichtem Ätherrausch inplantiert; und zwar wurden zwei präperitoneal und zwei intramuskulär verlagert. Die an dem Selbstmörder vorgenommene klinische Untersuchung hatte keinerlei Gegenindikation, soweit erhebbar, ergeben. Entnommen waren der Leiche alle 4 Epithelkörper, je 2 Epithelkörper der einen Seite in Verbindung mit einem schmalen Thyreoideastreifen (Dr. *Linsmayer*). Im Laufe der Nachbehandlung war das Transplantat reaktionslos eingeheilt. Trotzdem *sicher* nur gut erhaltene, nicht gequetschte Epithelkörperchen und nicht nur Lymphdrüsen und dergleichen Pseudokörperchen überpflanzt worden waren, zeigte sich im Symptomenbild des Pat. und in seinem Verhalten weder früher noch später nach der Operation irgendeine günstige Wirkung.

Was die Behandlung der Paralysis agitans anbetrifft, ist in unseren beiden Fällen die chirurgische Therapie ohne Erfolg geblieben. Interne Injektionstherapie scheint von mehr Erfolg begleitet zu sein (Atropin, Scopolamin usw.). Hinsichtlich des Wertes der Vasektomie bei Paralysis agitans ähnelt meine Erfahrung der von *Marinescos*. 2 Fälle von Paralysis agitans, bei denen dieser Autor die Vasektomie als Therapieversuch durchführte, hatten zwar 2 Monate später hinsichtlich der Zunahme körperlicher und geistiger Spannkraft mit Auffrischung des Sexualempfindens reagiert, waren aber nach 2 Monaten am Status quo ante. Endgültiger Erfolg Null.

Nur zur Ergänzung möchte ich schließlich anführen, daß wir an der Klinik auch eine Reihe von Unterbindungen des Samenleiters an Patienten, die an Prostatahypertrophie litten, gemacht haben. Die Indikation zur beiderseitigen Vasektomie in diesen Fällen lag in der Absicht, die bei der zeitweise notwendig werdenden Katheterbehandlung der Prostatahypertrophie häufig als unangenehme Komplikation auftretende Epidydimitis zu verhindern. Ich will auf diese Fälle nicht weiter eingehen, da *Haslinger* an unserer Klinik im Zusammenhang mit anderen Fällen darüber berichten wird. Nur soviel möchte ich bemerken, daß wir von einer Verjüngungskomponente, durch die Vasektomie bedingt, nicht sprechen konnten. Von dem Einfluß auf die Prostata selbst soll noch später die Rede sein. Auch *Haberer* hat von der verjüngenden Wirkung der Vasektomie in allen seinen Fällen nichts nachweisen können. Die nach den diesbezüglich zu verwertenden Angaben von 3 seiner Patienten eingetretene Besserung der Libido, Erektions-

möglichkeit, körperliche und geistige Erholung führt *Haberer* mit Recht auf die Beseitigung resp. erfolgreiche Behandlung der Harnretention, resp. der durch diese bedingten Intoxikation zurück.

Gleichwohl soll der Wert der beiderseitigen Vasektomie, sofern diese eine Verkleinerung der hypertrophischen Prostata und damit die Beseitigung der durch diese hervorgerufenen quälenden Folgeerscheinungen (Harnretention, chronische Urämie, Nierenkomplikationen) bedingen kann und bedingt, in diesem Indikationsbereich unbestritten bleiben. Die Erfahrungen *Haberers*, *Lichtensterns*, *Landaus* usw. liefern hinreichende Beweise, daß eine Prostatahypertrophie bloß nach beiderseitiger Vasektomie zurückgehen kann; eine Tatsache, die bei der Behandlung sehr kachektischer oder debiler Prostatiker den radikalen Eingriff der Prostatektomie zur Seite schieben lassen kann. Ob der günstige Erfolg der Vasektomie in diesen Fällen auf eine direkte Beeinflussung der Prostata begründet ist, oder ein nach der Vasektomie eintretender allgemein erhöhter Stoffwechsel und eine dadurch bedingte bessere Durchblutung des Beckens durch Dekongestionierung der vergrößerten Vorsteherdrüse (*Lichtenstern*) den Erfolg zeitigt, ist für das praktische Resultat weniger wichtig. Zweifellos ist jedoch der günstige Einfluß der Vasektomie auf die Prostatahypertrophie. Der unter 984/1920 oben angeführte Fall liefert diesbezüglich eine ergänzende Bestätigung.

Fasse ich also die an den Patienten der 2. Gruppe mit der Vasektomie erzielten Resultate zusammen, dann kann ich mich des Eindruckes nicht erwehren, daß in allen diesen Fällen das operative Beginnen eine vergebene Mühe war. War auch schließlich in Fall 1 der 2. Gruppe anfangs ein Aufblühen des Patienten, eine Erstarkung seiner psychischen und physischen Kräfte nicht zu leugnen, so war doch der Freude nur eine kurze Frist beschieden, gleich der anfangs günstigen Beeinflussung der beiden an psychischer Impotenz leidenden Patienten.

Unzweifelhaft ist mir aber nach meinen Erfahrungen die Tatsache, daß die nach Angaben *Steinachs* durchgeführte Vasektomie in einem Großteil der Fälle in wechselnder Zeit nach dem operativen Eingriff (3—6 Wochen) stimulierend ins Räderwerk des Organismus eingreifen kann. Wir haben in beiden Gruppen unserer Kranken derartige Erfahrungen machen können. Eine Abnahme der Ermüdbarkeit, der Arbeitsunlust, der Apathie, ein jähes Aufblühen des Patienten, ein Wiedererwachen seiner körperlichen und geistigen Lebenskräfte, eine gesteigerte Arbeitslust und Arbeitsfähigkeit, ein Erstarken der Lebensbejahung kann als Folge der Durchtrennung des Samenleiters auf Grund von objektiver Beobachtung zugegeben werden. Desgleichen müssen jeweilige Verschiebungen hinsichtlich der früher erloschenen und stark eingeschränkt gewesenen Libido und Potenz anerkannt werden. Doch

muß man bei Registrierung dieser Befunde genau zusehen, da unzweifelhaft bei vielen der bekannt gewordenen, anscheinend günstigen Erfolge vielfach subjektive Angaben abfärben oder die anhaltende Besserung auf andere Faktoren zurückgeführt werden kann. Es ist ja klar und begreiflich, daß bei dem Aufsehen, das die Forschungsergebnisse *Steinachs* und seiner Schule mit Recht hervorgerufen hatten, sehr bald im Mißverstehen des Wertes und der Wirkungsmöglichkeit der Vasektomie allenthalben verjüngungssüchtigen, operationsheischenden Individuen von seiten nicht immer berufener Faktoren allzusehr nachgegeben wurde. Erkenne ich auch eine gewisse fördernde klinische Wirkung der Vasoligatur an, so muß ich doch auf Grund unserer Erfahrungen die Operation als Methode der Wahl ablehnen, denn es ist mir *nicht* geglückt, auch nur in einem einzigen Fall eine *andauernde Wirkung* oder eine wirklich durchgreifende, anhaltende, durch die Operation bedingte Besserung zu verzeichnen. Wie oben erwähnt, fällt es mir aber dabei nicht ein, das berechtigte Indikationsgebiet der Vasektomie bei der Prostatahypertrophie zu schmälern. Es gehört ja diese ganze Angelegenheit in ein anderes Kapitel. Alle Fälle der Gruppe II sprechen *nicht* für eine *andauernde* günstige Wirkung der Vasoligatur oder von einer, ansonsten nicht möglichen fördernden Beeinflussung des Zustandes der so operierten Patienten. In der Gruppe I ist bei den inoperablen Carcinomen von vornherein von einer dauernden Besserung selbstverständlich keine Rede. Aber ich habe nicht den Eindruck, daß die teilweise verzeichneten Besserungen nicht auch durch andere Mittel hervorgerufen werden könnten (Proteinkörpertherapie, Verfütterung von Organextrakten usw.). Injektionen vom Hodenextrakt, Tumorcidin *Kotzenbergs*, Injektion von Spermatocelenflüssigkeit, weiter von Preglpepsin sind von uns wiederholt angewendet worden. Doch sind die Untersuchungen darüber noch nicht endgültig abgeschlossen, so daß ein Urteil verfrüht wäre.

Ob die gleichzeitig mit der Radikaloperation des malignen Tumors durchgeführte Resektion des Vas def. von irgendwelchem dauernd fördernden Einfluß sein kann, wird sich wohl nur sehr schwer entscheiden lassen. Es würde ja genügen, wenn die günstigen Folgeerscheinungen der Vasektomie im Kampfe gegen das Ca. und dessen Wiederkehrgefahr zur kräftigen Hebung der Vitalität des Organismus beitragen und gleichsam eine wirksame Unterstützung und Förderung des bestehenden Selbstschutzes abgeben könnte (gleichwie die Injektion von Rindermilzextrakten, Seruminjektionen, Röntgenbestrahlungen). Was die Dauer der Wirkung anbelangt, so kann ich mit *Lichtenstern*, der in seinem bis zu 3 Jahren beobachteten Material nur in einem einzigen Fall ein Nachlassen der Wirkung zu beobachten Gelegenheit hatte, nicht übereinstimmen. Desgleichen nicht mit *P. Schmid*, der

angibt, daß bei seinen 1 Jahr alten Fällen zu dieser Zeit nicht nur der ungeschmälerte Erfolg noch anhält, sondern sich sogar noch steigert. Ich war nicht in der Lage, nur annähernd derart günstige Erfolge verzeichnen zu können.

Über die Dauer unserer Erfolge habe ich oben ja kurz berichtet. Ergänzende Daten sind aus den einzelnen Krankengeschichten zu ersehen. Der Eintritt der auf die Vasektomie zurückzuführenden Besserung ist vor Ablauf der 3. Woche kaum zu erwarten. So frühzeitige Besserung, wie *Benjamin Harry* anführt, und zwar nach 24 Stunden ist mir nicht vorgekommen. Dieser Autor führt die frühzeitige Wirkung auf Proteinkörperwirkung zurück, da Veränderungen in den Leydigschen Zellen noch nicht vorhanden gewesen sein können. Auf Grund des einen Falles geht es wohl nicht an, darüber endgültig Vermutungen anzustellen. Einen wachstumshemmenden Einfluß, ein Kleinerwerden des Tumors oder auch ein Stationärbleiben desselben, Verhütung von Metastasen nach der Unterbindung des Samenstranges ließ sich nicht nachweisen (ausgenommen der oben zitierte Fall eines Prostatatumors). Gewichtszunahme war in einzelnen Fällen sicher zu bemerken, so in einem bis zu ca. 7 kg Gewichtszunahme bei einem Magen-Ca (siehe Krankengeschichte Nr. 1144/1920). Fehlerquellen wie Ödeme, Ascites usw. waren bei dieser Gewichtskontrolle selbstverständlich von vornherein ausgeschlossen.

Blutdrucksenkungen nach Vasektomie haben wir zu beobachten Gelegenheit gehabt. Die Differenz hat aber 30 Teilstriche Riva-Rocci nicht überschritten. Von günstigen Blutdrucksenkungen, wie man sie bei Prostatektomie (modifizierte Vasektomie im Verhältnis zu *Steinachs* Angaben) zu sehen Gelegenheit hatte (*Payr* von 230 auf 140), ist bei unseren, aus therapeutischem Interesse vorgenommenen Vasektomien vermißt worden. *Vollbart* veröffentlichte 4 Fälle von ausgesprochener Altersschwäche, bei denen er eine entsprechende Herabsetzung des Blutdrucks in der postoperativen Zeit beobachten konnte. Dabei blieben aber die erloschenen Sexualfunktionen bei allen diesen Patienten unbeeinflußt.

Veränderungen an den Haaren fielen uns nicht auf. Soweit wir beobachten konnten, war weder im Wachstum noch in der Färbung der Haare, noch in der Dicke des einzelnen Haares eine Änderung eingetreten.

Bei 3 unserer Patienten war es im Laufe der Nachbehandlung zu kleinen haselnußgroßen Retentionscysten im Nebenhodenkörper resp. Nebenhodenschweif gekommen (beispielsweise Pat. 916/1920).

Anschließend an vorhergehende Ausführungen möchte ich noch einige mir wichtig scheinende Bemerkungen anschließen. Die Durchtrennung der Samenleiter zwischen zwei vorher angelegten Ligaturen

haben wir bei den oben angeführten Indikationen ausgeführt, jedoch immer erst dann, wenn keinerlei Gegenindikationen, die den Eingriff zu einem gefährlichen Experiment verwandeln konnten, gegeben schienen. Bekanntlich hat *Payr* als Gegenindikation aufgestellt:

1. Gut erhaltenes Samenbereitungsvermögen.
2. Verdacht auf schon bestehende geistig abnormale Zustände oder auf hereditäre Belastung psychischer Natur (Erregungs- oder Depressionszustände).
3. Prostatavergrößerung mit wahrnehmbaren Beschwerden.
4. Veränderungen am Herzen, an den Nieren, an der Bauchspeicheldrüse oder am Darm, oder nachweisbar andere organische Ursachen für das vorzeitige Altern.
5. Schon bestehender Verschluß der abführenden Samenwege (durchgemachte Gonorrhöe mit Nebenhodenentzündung im Gefolge).
6. Bestehende Verkümmerung der sekundären Geschlechtsmerkmale durch anderweitige Erkrankungen (Dystrophia adiposo-genitalis).

Diese Gegenindikationen haben auch für uns bestanden.

Bei den einzelnen Individuen der II. Gruppe (nicht Krebskranke) hatte teilweise die Anamnese, teilweise der erhobene Befund, teils die Untersuchung des Ejakulates den Begriff „eines gut erhaltenen Samenbereitungsvermögens" nicht rechtfertigen lassen. Weiter war ja, um dem Eingriff die Gefahr einer deletären Spätfolge zu nehmen, die Vasoligatur nur einseitig ausgeführt worden. Nicht gilt dies von den Krebskranken. Depressive Zustände oder Psychosen anderer Art sind uns im Verlauf nicht vorgekommen. Diesbezüglich unangenehme Erfahrungen sind ja von *Schreiber*, *Mendel* und anderen mitgeteilt worden. Besonders die von *Mendel* angeführte Krankengeschichte eines 61 jährigen Kaufmannes, der im Anschluß an die Vasektomie eine schwere Psychose mit Desorientiertheit und hochgradigen Erregungszuständen bekommen hatte, führt die Gefahr derartiger Komplikationen drastisch vor Augen.

Was nun die Wirkung der Vasoligatur auf die Prostata anbelangt, so kann ich vielfach nur von einer Verkleinerung dieses Organs nach diesem operativen Eingriff berichten. Besonders interessant in dieser Art war für uns ja der Verlauf in Fall Nr. 984/1920 und dessen Änderung nach der einseitigen Durchtrennung des Samenleiters. Es reiht sich dieser Fall ungefähr den guten Erfahrungen *Haberers*, *Gagstätters* usw. an. Zu den von *Payr* unter Punkt 4, 5, 6 angeführten Gegenindikationen kann ich mich mangels derartiger Befunde an unseren Patienten (Gruppe II) nicht äußern. Unter den bedenklichen Erscheinungen nach Vasoligatur (Indikation Prostatahypertrophie) wurden von *Payr* auf Grund eigener Erfahrung und vorhergegangener Publikationen „rapider Kräfteverfall, körperliche und geistige Erschöpfung" und vor allem schwere Geistesstörungen angeführt. *Krönlein*, *Kraske* und

Mikulicz hatten ähnliche schlechte Erfahrungen aufzuweisen, sie berichten über Bilder, die an Kachexia strumipriva erinnern. Wenn keiner unserer Patienten von letzteren schweren Komplikationen weder im unmittelbaren Anschluß an die Operation, noch auch späterhin betroffen worden war, so bin ich doch auf Grund unserer Erfahrungen zu dem Resultat gekommen, daß hier und da dem merkbaren Aufblühen eines unserer Patienten nur eine sehr kurze Zeit zugemessen und daß danach dem ursprünglichen scheinbaren Plus ein viel größeres Minus gefolgt war. Vornehmlich bei der Vasoligatur an Carcinomkranken konnten wir die Beobachtung vermerken, daß sich nach anfänglicher zweifelloser Erholung des Patienten sturzweise ein schnell sich steigernder Kräfteverfall physischer Art, gepaart mit Müdigkeit und Apathie, eingestellt hatte, so daß im Vergleich zu Patienten, die zu gleicher Zeit mit ungefähr dem gleichen Stadium gleicher Erkrankung (gewöhnlich Ca. recti) zur Kontrolle dienen konnten, die „Vasektomierten", sit venia verbo, viel schneller der Auflösung zugesteuert waren.

Zur Technik sei bemerkt, daß wir bei unseren Operationen den Angaben *Steinachs* gefolgt sind und daß wir hauptsächlich auf die sorgsame Isolierung des Vas def. geachtet und uns von jeglicher Verunglimpfung begleitender Gefäße oder Nerven ferngehalten haben. Zur Epididymektomie, wie sie *Knud Sand* empfahl, konnten wir uns nicht entschließen. Die Aufsuchung, doppelte Ligatur und die dazwischen erfolgende Durchtrennung des Samenleiters ist sowohl in Narkose wie in Lokalanästhesie ausgeführt worden. Von irgendwelcher Beeinflussung des Allgemeinbefindens war der Moment der Durchtrennung nicht begleitet gewesen. Schockähnliche Zustände, wie sie beschrieben wurden, blieben stets aus.

Über das Indikationsgebiet der Durchtrennung des Samenstranges zu sprechen erübrigt sich für mich, da ich, wie oben erwähnt, den Wert dieser Operation von vornherein nur unter ganz bestimmten Gesichtspunkten erkunden wollte.

Und so möchte ich meine Erfahrungen dahin zusammenfassen, daß die nach den Angaben *Steinachs* ausgeführte Unterbindung und Durchtrennung des Samenleiters eine günstige Wirkung im Sinne einer Stimulation oder Restitutionsförderung des Gesamtorganismus, eine allgemeine Roborierung des Körpers und seiner Funktionen, eine Erstarkung der geistigen Leistungsfähigkeit erzielen kann, daß aber mit Rücksicht auf den nur kurz dauernden oder vorübergehenden Erfolg, weiter mit Rücksicht auf die in der Folgezeit möglichen Komplikationen (rapider Kräfteverfall, ungünstige Beeinflussung des Zentralnervensystems usw.) der Eingriff, wenn nicht als ultima ratio oder solatii causa angewendet, als Methode der Wahl abzulehnen ist.

Literaturverzeichnis.

Bayer, C., Med. Klinik 1922, H. 51. — *Biedl, A.*, Innere Sekretion. 3. Aufl. 1919. — *Breitner, B.*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **182**, H. 5/6. — *Finsterer, H.*, Urologen-Kongreß 1921. — *Haberer, H.*, Med. Klinik 1921, H. 14. — *Haberland, F. O.*, Dtsch. med. Wochenschr. 1923, H. 4. — *Harry, B.*, Zentralorg. f. Chirurg. **21**, H. 2, S. 144. — *Hart, C.*, Med. Klinik 1922, H. 25, 26, 27. — *Haubenreißer*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **176**, H. 1—3. — *Hochenegg, J.*, Lehrbuch der speziellen Chirurgie. — *Hochenegg, J.*, Wiener klin. Wochenschr. 1904, H. 20. — *Hochenegg, J.*, Med. Klinik 1916, H. 18. — *Kammerer, P.*, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. **17**. 1919. — *Kotzenberg*, Zentralbl. f. Chirurg. 1922, H. 50. — *Landau*, Klin. Wochenschrift 1923, H. 6. — *Lichtenstern*, Berlin. klin. Wochenschr. 1920, H. 42. — *Lichtenstern*, Zentralbl. f. Chirurg. 1921, S. 14. — *Lipschütz, A.*, Die Pubertätsdrüse und ihre Wirkungen. Pircher, Berlin 1919. — *Madlener*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1922, H. 20, S. 709. — *Marinesco*, Ref. Zentralorg. f. Chirurg. **18**, H. 10. — *Mandl, F.*, Dtschr. Zeitschr. f. Chirurg. **168**, H. 3—6. — *Payr, E.*, Zentralbl. f. Chirurg. 1920, H. 37. — *Rohleder, A.*, Monographie über die Zeugung beim Menschen. Thieme, Leipzig 1921. — *Sand, Knut*, Acta chirurg. scandinav. **55**, H. 4. — *Schmidt, P.*, Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1922, H. 1. — *Schmidt, P.*, Theorie und Praxis der Steinachoperation. Ricola-Verlag Wien. — *Scala, J.*, Ref. Zentralorg. f. Chirurg. **20**, H. 8. — *Starlinger*, Mitt. a. d. Grezgeb. d. Med. u. Chirurg. **35**, H. 4. — *Steinach, E.*, Verjüngung durch experimentelle Neubelebung der alternden Pubertätsdrüse. Springer, Berlin 1920. — *Sternberg, C.*, Wiener klin. Wochenschr. 1922, H. 29. — *Stieve, H.*, Entwicklung, Bau und Bedeutung der Keimdrüsenzwischenzellen. J. F. Bergmann 1921.

Spätrezidiv eines Adamantinoms nach 45 Jahren.

Von

Dr. W. Porzelt, Würzburg.

(Eingegangen am 14. März 1924.)

47 Jahre nach der ersten Operation ein Tumorrezidiv zu Gesicht zu bekommen, gehört sicher nicht zu den häufigen Vorkommnissen. Fünf Chirurgengenerationen an der Universität Würzburg: *Linhart*, *v. Bergmann*, *Maas*, *Schönborn*, *Enderlen*, zogen vorüber, ehe der Fall wieder in die Hände des Chirurgen gelangte.

Nachdem es sich um die relativ seltene Geschwulstform eines Adamantinoms handelt, dürfte wohl ein näheres Eingehen auf den Krankheitsfall gestattet sein.

Das Rezidiv wurde bei einer 65 Jahre alten Frau festgestellt, die am 15. VII. 1874 mit 17 Jahren von *Linhart* im Juliusspital Würzburg wegen einer „Knochenpuppe“ des Unterkiefers erstmals operiert worden war. Die nicht sehr große Geschwulst war seit 8 Monaten bemerkt worden; sie saß vor dem linken Ohr in der Gegend des Kieferwinkels, ein Stück Unterkiefer wurde nach Erzählung der Frau entfernt. Die Heilung erfolgte Ende des Jahres 1874, Störungen beim Sprechen und beim Kauakt blieben nicht zurück. Der Operation war einige Wochen zuvor eine erfolglose Zahnextraktion und ein ebenso ergebnisloser Probeschnitt vorausgegangen.

Seit 2 Jahren wird eine neue Geschwulst in der linken Wangenschleimhaut bemerkt, die bei zunehmendem Wachstum die linke Wangentasche völlig ausfüllte und nach der Mundhöhle durchbrach. In den letzten Wochen machte sich auch eine fortschreitende Schwellung der linken Gesichtshälfte geltend, die besonders besorgniserregend von der Pat. und ihrer nächsten Umgebung angesehen wurde. Beschwerden hat die Geschwulst nicht verursacht, Mundöffnen und Kauen waren nie behindert, eine Blutung trat nicht auf. Schon etwa 20 Jahre zuvor war den Angehörigen eine leichte Schwellung der linken Wange aufgefallen. Eine Bedeutung wurde derselben nicht beigemessen.

Die Untersuchung der lebhaften, noch rüstigen Frau stellt am 20. IV. 1922 eine mächtige Schwellung der linken Wange dicht vor dem Ohr und unterhalb des Auges fest. Auch die Oberlippe ist einseitig stark verdickt, die Gegend der Lider ödematös, die Sprache verwaschen, wie wenn sie einen Knödel im Munde hätte. Die untere Hälfte der linken Wange zeigt sich infolge eines scheinbar völligen Defektes des linken Unterkiefers eingesunken; entsprechend der früheren Kante verläuft vom Kinn im Bogen bis vor das linke Ohr eine strichförmige Narbe — *Linharts* Schnittführung —. Vom vertikalen Kieferast scheint palpatorisch nichts mehr erhalten zu sein. Unterhalb des Jochbogens, vom Oberkiefer noch abgrenzbar und leidlich gut verschieblich, fühlt man in der linken Wange einen harten, über pflaumengroßen Tumor, der sich zapfenartig gegen die Schädel-

basis fortzusetzen scheint. Nach der Mundhöhle zu verbreitert er sich kegelförmig und endet hier dicht vor dem Gaumenbogen und neben dem Zungenrand mit einer höckerigen, zerklüfteten Oberfläche von Dreimarkstückgröße. Vorn ist der Tumor im Halbkreis von einer dünnen Schleimhautfalte überzogen, so daß ein Teil seiner lingualen Oberfläche überdeckt ist. Das Gebiß ist lückenhaft und defekt, der erhaltene Unterkieferteil weicht nur beim Öffnen des Mundes nach links ab, beim Schließen passen die Zähne gut aufeinander. Das Öffnen des Mundes selbst geschieht bis zu normaler Distanz der Zahnreihen, der linke Mundwinkel hängt leicht und bleibt infolge Parese des Mundfacialisastes bei der mimischen Bewegung zurück. Augen- und Stirnfacialis sind intakt, Drüsen am Halse nicht zu tasten. Geringer Foetor ex ore.

Sonstiger Allgemeinzustand gut. Beginnende Atheromatose, Varicen an den Beinen. Im Urin kein Eiweiß, kein Zucker.

Die Operation wurde von mir am 21. IV. 1922 in Leitungsanästhesie des Mandibularis und Maxillaris und unter örtlicher Infiltration am Halse vorgenommen. Morphin 0,03 ant. op. Anästhesie tadellos.

Präliminare Unterbindung der Carotis externa von typischem Schnitt. Sorgfältiges Vernähen der Gefäßscheide. Schräger Wangenschnitt, modifiziert nach *König*, vom linken Mundwinkel nach der linken Halsseite zielend. Weber-Dieffenbachscher Schnitt an der Oberlippe. Zurückklappen des Wangenlappens und nach Umschneidung der Schleimhaut Ausschälung des Tumors im Gesunden. Dabei zeigt sich, daß sich derselbe nach oben hin stielt und knöcherne Konsistenz annimmt. Der Stiel endigt deutlich in der Gegend des Kiefergelenks. Die Lösung ist hier schwieriger, da der Tumor infolge Schrumpfung des großen Schläfenmuskels hochgezogen ist; schließlich gelingt es, mit der gebogenen Schere oberhalb des wohlerhaltenen Processus coronoideus den Temporalisansatz zu durchtrennen und den Tumorstiel aus dem verödeten Gelenk zu lösen. Blutung aus der Wundhöhle gering. Umstechungen. Wider Erwarten läßt sich der entstandene Schleimhautdefekt mit der zur Verfügung stehenden Schleimhaut ohne wesentliche Spannung decken, so daß sich eine Plastik erübrigt. Drainage in der Gegend des Kieferwinkels und am unteren Ende der Halswunde. Hautnaht, Kompressionsverband.

Am ersten Tag Nachblutung aus der Wundhöhle zwischen Lücken der Schleimhautnaht; auf neuen Verband steht die Blutung. Infolge Schleimhautrandnekrose am Übergang auf den Zahnfortsatz des Oberkiefers trat Infektion und Kommunikation mit der Halswunde ein, weshalb sofort zur Vorbeugung einer Carotisusur die Nähte am Hals entfernt wurden.

Bei langsam versiegender Absonderung unter ständigem Druckverband zur Verkleinerung der Kieferwunde fortschreitender Schluß der Wunden in der Mundhöhle und am Hals.

Bei der Nachuntersuchung am 9. VI. 1922 ist die Halswunde bis auf eine schmale Wundrinne geschlossen, die Mundhöhlenwunde bis auf einen kleinen Spalt vor dem linken vorderen Gaumenbogen. Die Zunge ist gut beweglich geblieben, auch auf der linken Seite nicht wesentlich fixiert. An der linken Wange und Oberlippe noch mäßiges Stauungsödem. Der linke Mundfacialisast funktioniert nicht schlechter als vor der Operation. Kein Foetor ex ore. Die Kranke klagt noch über erschwertes Kauen, sie braucht lange Zeit zum Essen. Sonst fühlt sie sich wohl.

Ein gelegentlicher Besuch der Pat. am 25. XI. 1922 findet sie bei bester Verfassung. Die Wunden sind längst geschlossen, die Schwellung der Wange ist geschwunden, das Kauen macht keine Beschwerden mehr, erfordert nur noch längere Zeit. Sprache nicht verwaschen, subjektiv noch Gefühl von Pelzigsein im Bereich der linken Wange.

Zur Zeit — März 1924 — noch rüstig. Nichts von Rezidiv.

Bei Abtastung des bei der Operation gewonnenen Präparates fühlt man einen kegelförmigen, über hühnereigroßen Tumor von derber, nach der Spitze zu knochenharter Beschaffenheit. Er mißt in der Längsachse $6^1/_2$, im Durchmesser $3^1/_4$ cm. Neben dem unveränderten Processus coronoideus läßt sich das freie Gelenkende des Capitulum noch an seiner Konfiguration erkennen. Nach der lingualen Seite zu endigt die Geschwulst, die die Schleimhaut durchbrochen, mit kreisrunder, höckeriger, papillärer Oberfläche von Dreimarkstückgröße, die nicht den Eindruck eines Geschwürs macht. Die normale Schleimhaut geht in der vorderen buccalen Hälfte des Tumors auf die Mitte desselben über, so daß zwischen diesem und der Wangenschleimhaut eine tiefe Tasche besteht. In der hinteren maxillaren Hälfte findet der Übergang auf die Schleimhaut im Niveau der freien Tumoroberfläche statt und ist nicht so scharf wie vorn. Bei seinem Wachstum von oben links nach unten innen hat der Tumor also die normale seitliche Mundtasche völlig ausgefüllt, in der vorderen Hälfte die Schleimhaut in einer Falte über sich stülpend.

Auf einem sagittalen Längsschnitt durch die Geschwulst erkennt man, daß der Rest des linken Unterkiefers und das Köpfchen bis auf die noch gut ausgeprägte Facies articularis durch solide Tumormasse zu einer dünnen Schale aufgetrieben ist. Die Schalenzone reicht nicht ganz bis zur Mitte der Neubildung, vorn bis fast zur Grenze, wo die freie Tumoroberfläche beginnt; hinten geht der größere Teil der Geschwulst, sich noch gut abhebend, unvermittelt in das benachbarte Binde- und Fettgewebe über. Die Geschwulst ist gegen die Umgebung abgekapselt und zeigt, abgesehen von der lingualen Durchbruchszone, nirgends infiltratives Wachstum. Das Gebilde ist einem Blumenkohl auf dem Durchschnitt ähnlich, wobei das schalenförmig aufgetriebene Capitulum Blatthüllen und Stiel, die zapfenartig gegliederte Geschwulstgrundsubstanz den Kohlmassen vergleichbar sind.

Der makroskopisch völlig solide Charakter der Geschwulst ändert sich auch nicht im mikroskopischen Bild. In einer Reihe von Präparaten, die aus Schnittserien verschiedener Stellen des Tumors stammen (Hämotoxylin-Eosin-Färbung), sind nirgends Cystenbildungen zu finden. Der Tumor besteht seinem Aufbau nach aus einem pittoresken Netzwerk von Epithelsträngen verschieden starken Kalibers. Sprossen- und Kolbenbildung steigert noch das labyrinthartige Aussehen. Dadurch, daß Stränge zum Teil auch schräg oder quer im Schnitt getroffen sind, entstehen elliptische und runde Figuren. In das Strangwerk ist als Stützgerüst zumeist ein jugendliches lockeres, glasiges Bindegewebe eingelagert mit Bindegewebszellen ohne ausgeprägten Typus. In den oberflächlichen Teilen der Geschwulst finden sich zentral im Stroma dichte Bindegewebsbündel aus feinsten Fibrillen mit vielen Spindelzellen. Die Gefäßentwicklung im Stützgewebe ist im ganzen mäßig, vereinzelt senken sich Gefäße in Epithelstränge kräftigeren Kalibers. Nach ihrer näheren Struktur sind letztere aus Zellen teils kubischen, teils ausgesprochen zylindrischen Charakters an den Randpartien zusammengesetzt, während nach der Mitte zu sich mehr polygonale Zellenformen, im Zentrum, bisweilen in Zügen geordnet, sternförmige Zellgebilde finden. Durch die Sternzellen wird der Eindruck eines feineren oder größeren Maschenwerks hervorgerufen, je nachdem die Lücken zwischen den Zellausläufern mehr oder weniger groß sind. An einigen wenigen Stellen finden sich im Innern solider Epithelstränge kleine, zwiebelartig geschichtete Epithelkugeln, die fehlende Verhornung von den für Cancroide charakteristischen Perlkugeln unterscheidet.

Besonderes Interesse bietet der Schnitt in den lingualen Randzonen, wo der Tumor die schützende Epithelschicht durchbrochen hat und an die normale

Schleimhaut angrenzt.. Nach der Wange zu läßt sich noch normale Schleimhaut feststellen, weiter tumorwärts sendet die Schleimhaut solide Zellzapfen von völlig gleichem Charakter in die Tiefe. Der Übergang in die Epithelstränge des Tumors erfolgt dann relativ gut abgesetzt, etwas Tumormasse hat sich pilzförmig an dieser Grenzstelle über die Mucosa geworfen. In der Hauptmasse endigt der Tumor frei ohne Schleimhautüberzug in der Mundhöhle, die Epithelgeflechtmassen sind hier auffällig dicht, das Stützgerüst tritt deutlich zurück, zeigt an einzelnen Stellen hyaline Entartung. Epithelstranggeflecht wie Bindegewebe weisen leukocytäre Infiltration auf, die Kernzeichnung der Randpartien ist verwaschen. In der nach dem Oberkiefer zu gelegenen freien lingualen Zone geschieht der Übergang von der teilweise noch vorhandenen Schleimhaut in das Epithelstrangnetz ganz langsam und kontinuierlich, so daß sich die Änderung des Charakters der Zellen als Mucosazellen deutlich verfolgen läßt. Man gewinnt so unwillkürlich den Eindruck, als ob sich von hier aus Tumorgewebe entwickelt und in die Tiefe vorgeschoben hätte. An anderen Stellen dieser Region finden sich räumlich entfernt von der oberflächlichen Tumorpartie, tief in die Geschwulstmasse eingelagert, Mucosazellkomplexe, an der Zähnelung und den großen bläschenförmigen Kernen als Riffzellenverband kenntlich, deren Randzonen gleichfalls die charakteristische Umbildung in Sternzellen aufweisen.

Der geschilderte Tumor bietet nach seinem makro- und mikroskopischen Bau alle Merkmale, wie sie pathologisch-anatomisch für ein Adamantinoma solidum charakteristisch sind. Nachdem der Entwicklung der Geschwulst eine ausgedehnte Kieferresektion wegen einer zentralen Kiefergeschwulst voraufgegangen ist, handelt es sich demnach im vorliegenden Fall um ein Rezidiv des damals entfernten Tumors.

Das Ungewöhnliche in den zeitlichen Daten des Falles rechtfertigt wohl ein Eingehen auf verschiedene, hier besonders interessierende Fragen. Ohne das bereits oft und ausführlich erörterte Kapitel der formalen Genese der Adamantinome berühren zu wollen, deren Entwicklungsetappen durch die Theorie der Geschwulstableitung von der Mundschleimhaut (*Büchtemann*, *Eve*, *Heath*, *Trzebicky*, *v. Bakay*, *Kuru*), von den „Débris épithéliaux paradentaires", Resten der sogenannten Wurzelepithelscheide (*Malassez*, *Allgayer*, *Kruse*, *Becker*, *Nové-Josserand*, *Bennecke*), von Schmelzkeimtrümmern eines überzähligen oder zersprengten Zahnkeims (*Perthes*), von Resten des Kolbenhalses (*Georgi*) in kurzen Strichen skizziert sind, möchte ich zunächst die Rezidivfrage näher beleuchten.

Die Adamantinome gelten als gutartige Geschwülste, sind aber bekannt durch ihre Neigung zum örtlichen, selbst wiederholten Rezidiv, das immer eintritt, wenn lebensfähige Reste des Tumors zurückgelassen werden. Regionäre Drüsenschwellungen erwiesen sich stets als entzündlicher Natur, hervorgerufen durch Infektion des Primärtumors bei Zahnextraktionen, Incisionen, Zerfall. Maligne Entartung ist außerordentlich selten, wohl aber möglich, nach *Kinoshita* nur in einem Fall von *Pertik* und *Tapie* bewiesen. Die Angaben über das Auftreten von Rezidiven sind in der Literatur meist spärlich, wohl deswegen,

weil die Fälle kurz nach der Operation und Klarlegung veröffentlicht wurden. Gehäufte Rezidive sind mehrfach beschrieben. Meist liegen Jahre — im Durchschnitt zwei — zwischen den einzelnen Neueruptionen. Über ein fünfmaliges Rezidiv am Unterkiefer bei einem 29 jährigen Mann berichtet *Ipsen*. Der Tumor war anfänglich in seiner Natur verkannt und für ein Sarkom gehalten worden. 13 Tage nach der letzten Operation kam Patient ad exitum. Metastasen wurden bei der Sektion nicht gefunden. Das früheste Rezidiv hat wohl auch dieser Autor beobachtet. Es entwickelte sich bei einem 4 Monate alten Kind bereits 14 Tage nach der ersten Operation am Ausgangspunkte des Primärtumors, am Oberkiefer. Neben ungenügender Entfernung mag vermehrte Wachstumsenergie des jugendlichen Tumorgewebes zur rapiden Wiederentwicklung beigetragen haben. Nach Teiloperationen sind Rezidive relativ häufig. *Malassez* beobachtete ein Rezidiv in einem Fall nach 4, in einem anderen nach 8 Jahren, *Becker* ein Rezidiv nach 3 Jahren, *Kinoshita* nach 2 und einmal nach 3 Jahren, *Pinkus* ein Rezidiv nach 18 Jahren. Auch nach ausgedehnten Operationen (Resektionen und Exartikulationen) kommen Rezidive vor. So konnten nach *Kinoshita Hardouin* nach 7 Jahren, *Audry* nach 10, *Gandolphe* nach 12, *Albarran* nach 18 Jahren Rezidive nach vorausgegangenen Resektionen verfolgen. Aus der Bonner Klinik ist ein Fall von *Plag* bekannt, bei dem 16 Jahre nach Exartikulation des Kiefers ein zweites Rezidiv in der Wange aufgetreten war. Ein Kuriosum hinsichtlich des Rezidiveintrittes dürfte in meinem Falle vorliegen, wo zwischen 1. Operation und dem Zeitpunkt bemerkbarer Anfänge eines neuen Tumors ein Zeitraum von 45 Jahren verstrichen ist. Das Rezidiv kam gleichfalls nach einer ausgedehnten Kieferresektion zur Entwicklung. Datiert man die greifbaren Anfänge der Rezidivgeschwulst auf Grund der fast 2 Jahrzehnte vorher bemerkten Wangenschwellung 15 Jahre früher, so bliebe immer noch eine hypothetisch rezidivfreie Zeitspanne von nahezu einem Menschenalter. Das Adamantinom muß also außergewöhnlich langsam wachsen, und es können lange Zeiträume verstreichen, ehe es objektiv als Geschwulst in Erscheinung tritt; als Ausgangspunkt der Rezidivgeschwülste wird man immer Geschwulstkeime annehmen müssen, die bei der vorausgegangenen Operation zurückgeblieben sind. Die Annahme, daß etwa normale, von der embryonalen Zahnentwicklung zurückgebliebene Epithelreste durch das Trauma der Operation eine Umbildung im Sinne von Adamantinomgeschwulstkeimen erfahren, klingt gesucht, sie wäre wenigstens für den vorliegenden Fall kaum verwertbar, wo sich der Tumor zuerst im Rest des zurückgebliebenen Kieferstumpfes gebildet hat, an einer Stelle, die normalerweise außerhalb der Zone der entwicklungsgeschichtlichen Einsenkungen des Epithels als Schmelzkeimleiste liegt. Ein neues

Rezidiv ist jetzt — 2 Jahre nach der letzten Operation — nicht festzustellen.

Das lange klinische Verborgenbleiben der Adamantinome und ihrer Rezidivgeschwülste kommt vor allem der soliden Form zu, die scheinbar viel langsamer wächst, während sich die cystische Form naturgemäß vermöge des voluminöseren Wachstums viel eher bemerkbar macht. Dabei besteht der Eindruck, daß die solide Form sich mehr bei Verringerung des äußeren Widerstands entwickelt, während demhingegen die cystischen Formen vorzugsweise bei Steigerung des äußeren Widerstandes durch die kräftigere Corticalis der Kieferäste zur Ausbildung zu kommen scheinen. In gemischten Geschwülsten wenigstens ist auffällig, daß die solideren Teile sich in der Hauptsache in der weniger Widerstand bietenden Zahnfortsatzpartie finden, die cystischen Anteile mehr die Tumorperipherie in der Tiefe der Mandibularäste ausmachen. Die Cystenbildung an sich stellt einen regressiven Prozeß dar und läßt sich im mikroskopischen Bilde eines Normalfalles als Spätstufe in der Umbildung des Tumorparenchyms bestimmen. Sie verdankt meiner Anschauung nach ihre Entstehung einem Mißverhältnis zwischen äußerer und innerer Spannung einer Tumoralveole, indem bei progressiver Vermehrung der zentralen Zellen und gleiohzeitig erhöhtem äußeren Druck die zentralen Zellen langsam zugrunde gehen können. In der weiteren Entwicklung kehrt sich das Verhältnis um, die durch Flüssigkeitsanspannung aufgetriebene Cyste schafft die Bedingungen zur Usur und Auftreibung des Knochens. Ob in meinem Fall der Primärtumor die gleiche Beschaffenheit wie der Rezidivtumor gehabt hat, entzieht sich mangels Unterlagen meiner Beurteilung. Das Krankenblatt ist bei einem Brand in der chirurg. Universitätsklinik im Juliusspital Würzburg zugrunde gegangen. Als Stütze obiger Darstellung von dem Einfluß des äußeren Widerstands auf Struktur und Wachstumstendenz des Adamantimons sei in bezug auf meinen Fall darauf hingewiesen, daß nach Wegfall jedes knöchernen Widerstands die Entwicklung der soliden Rezidivgeschwulst noch mächtiger geworden ist. Für die Wachstumsrichtung der Geschwulst im ganzen ist abgesehen von diesen äußeren Momenten die schräge Einstellung des Kieferrestes bestimmend gewesen, wie sie durch den Muskelzug des Temporalis und Pterygoideus externus hervorgerufen war.

Nach dem Cavum oris hat das Adamantinom die deckende Schleimhaut durchbrochen. Dieser Vorgang ist ziemlich selten und wird meist auf ein Begünstigen des Durchwachsens des Tumors infolge von Schleimhautschädigungen bezogen. Risse, Schnitte, Zahnextraktionen werden verantwortlich gemacht, auch einfache Schädigung der Schleimhaut durch den Kauakt bei gleichzeitig bestehendem Tumordruck scheint das Durchwachsen zu erleichtern. Ein Fall von *Kruse* und ein Fall von

Hesse mit Durchbruch des Tumors durch die Schleimhaut sind bekannt. Denkbar ist, daß auch Schädigung der Schleimhaut durch Naht nach Operationen zurückbleibenden Geschwulstkeimen bei zunehmender Entwicklung das Einwandern und Ausfüllen einer Lücke ermöglichen kann, so daß von vornherein die Rezidivgeschwulst in das Niveau der Mucosa zu liegen kommt. Diese Möglichkeit bestünde in meinem Fall, wiewohl dem die Angabe der Patientin entgegensteht, wonach die Schleimhaut vor Durchbruch des Tumors völlig glatt gewesen sei. Auch eine nachträgliche Schädigung der Schleimhaut war der Patientin nicht bewußt. So ist nicht von der Hand zu weisen, daß auch aktive Wachstumsenergie der Geschwulst als ein Faktor für das Durchsetzen der Schleimhaut eingesetzt werden kann.

Das mikroskopische Bild der Geschwulst ist pathologisch-anatomisch dadurch etwas ungewöhnlich, daß Cystenbildungen vollkommen fehlen, während doch sonst das Vorhandensein von Cysten wenigstens im mikroskopischen Bild für das Schulbeispiel eines Adamantinoms als charakteristisch angesprochen werden kann. Auch das Vorwiegen des Parenchyms gegenüber dem Stroma ist hervorzuheben. Die Schichtung der einzelnen Zellformationen der Epithelstränge bietet nichts Absonderliches. Nur ist der Charakter der Randzellen als Zylinderzellen nicht so deutlich ausgeprägt, wie dies bei den cystischen Formen der Fall zu sein pflegt. *Hesse* glaubt die Adamantinome in 2 Gruppen scheiden zu müssen, je nach dem Gesichtspunkt, ob die Geschwulstelemente von den inneren oder äußeren Schmelzzellen der Wurzelepithelscheide hervorgehen, eine Trennung, die etwas geklügelt sein dürfte, da sich bei ein und derselben Geschwulst Übergänge im basalen Zellcharakter finden können. Besonders in den lingualwärts gelegenen Geschwulstteilen verliert die basale Zylinderzellenschicht oftmals ihren ursprünglichen Charakter, ein Vorgang, der unter dem Ausdruck formale Akkommodation bekannt ist.

Eine Eigenschaft kennzeichnet das solide Adamantinom und seine Rezidivgeschwulst im klinischen Bilde besonders, nämlich die Tatsache, daß es nach Verletzung der schützenden Haut oder Schleimhaut infolge des massiveren Aufbaus Sekundärinfektionen weniger zugänglich ist als der vielkammerige, mit Flüssigkeit gefüllte Cystentumor, der einer Ausbreitung einer Infektion viel leichter Vorschub leistet. Im vorliegenden Fall waren die sekundären Entzündungserscheinungen an der Durchbruchszone gering. Manifeste Entzündungserscheinungen, dokumentiert durch Rötung, Hitzegefühl und Schmerzen, fehlten. Nur die Schwellung kann zum Teil in diesem Sinne gewertet werden.

Die Frage nach Häufigkeit der Adamantinome hinsichtlich Sitz, Geschlecht und Lebensalter sei nur kurz gestreift, da sie in früheren Arbeiten Gegenstand eingehender Betrachtungen gewesen ist. Die Adaman-

tinome werden häufiger am Unterkiefer als am Oberkiefer beobachtet. Prädilektionssitz ist die Gegend der Molaren, vor allem des Weisheitszahns. *Herta Winter* konnte für den Unterkiefer 47 histologisch sichere Adamantinome zusammenstellen, deren Zahl sich unter Hinzurechnung eines Falles von Schlosser und meines Falles auf 49 erhöhen würde. Als Ausgangspunkt ist der Oberkiefer in Fällen von *Eve* (1883), *Albarran* (1888), *Hammer* (1895), *Frech* (1899), *Bümm* (1901), *Bock* (1906), *Stumpf* (1910), *Ipsen* (1913), *Weichselbaumer* (1919) bekannt. Das Verhältnis zwischen männlichem und weiblichem Geschlecht ist etwa 2: 3. Das Adamantinom bevorzugt entschieden das jugendliche und mittlere Lebensalter, Heredität scheint für das Adamantinom auszuscheiden. Die Literatur bietet dafür keinen Anhaltspunkt, und auch in meinem Fall ist in Familie und Verwandtschaft, die eine ausgesprochene Tradition pflegt, nichts von Kiefergeschwülsten bekannt. Die Patientin hat gesunde erwachsene Kinder und eine Anzahl heranwachsender Enkel ohne Affektionen der Kiefer. Die Entwicklung eines Adamantinoms stellt eben in einer Reihe von Generationen ein Zufallsereignis dar und ist in ihren letzten Faktoren ebensowenig wie bei den übrigen Geschwülsten bekannt.

Die Diagnose Adamantinom wurde im vorliegenden Fall ante operationem nicht gestellt. Bei dem als Operationsfolge angenommenen Totaldefekt des linken Unterkiefers dachte ich überhaupt nicht an die Möglichkeit einer Kiefergeschwulst bzw. eines Rezidivs einer solchen. Die Annahme eines Geschwulstrezidivs nach nahezu 5 Dezennien lag auch sonst nicht nahe; denn ein solches Ereignis darf als ungewöhnlich angesehen werden. Klinisch bot der Tumor bei seiner Beschaffenheit kein direkt auf eine Schmelzkeimgeschwulst hinweisendes Symptom. Eierschalengeräusch, Fluktuation mußten ja bei der soliden Natur der Rezidivgeschwulst fehlen. Eine Röntgenaufnahme wurde nicht gemacht. Sie hätte möglicherweise, ob genügend eindeutig, ist fraglich, den Ausgang des Tumors von einem Kieferrest erwiesen. Bei dem progredienten Wachstum der Geschwulst in den letzten Monaten vor der Operation, der zerklüfteten, höckerigen, geschwürsähnlichen Geschwulstoberfläche in der Mundhöhle glaubte ich die Diagnose auf Carcinom stellen zu müssen, trotzdem merkwürdigerweise Drüsen in der Kieferwinkelgegend und am Halse nicht zu tasten waren. Als Ausgangspunkt des Tumors vermutete ich auf Grund der Untersuchung die Ohrspeicheldrüse. Bei der starken Schwellung der linken Wange, sowohl der Haut- wie Schleimhautseite, war die Abtastung sehr erschwert.

Therapeutisch läßt sich aus der hartnäckigen Neigung der Adamantinome zum Rezidiv, wie sie aus den oben zitierten Fällen und meinem Falle erhellt, die Lehre ziehen, daß die Geschwülste weitgehend im Gesunden entfernt werden müssen. Auskratzungen und Ausschälungen

sind als ungenügend absolut zu verwerfen, da erfahrungsgemäß nach ihnen das Rezidiv sich am ehesten entwickelt. Konservativ vorzugehen ist nur insoweit ratsam, als sich vielleicht nach Röntgenbild und Lokalbefund eine schmale Spange ganz gesunden Knochens erhalten läßt. Das bedeutet allerdings einen großen Gewinn. Am sichersten sind ausgiebige Resektionen im Gesunden; wenn es sich erforderlich erweist, ist auch die Exarticulation nicht zu scheuen. Seit man in der künstlichen Prothese einen sofort zur Verfügung stehenden Ersatz gefunden und in neuerer Zeit gelernt hat, körpereigenen Knochen zur Defektbildung heranzuziehen, sind die entstandenen Defekte ja nicht mehr wie früher zu fürchten, wo schwere Narbenschrumpfungen mit Abweichung des Kiefers und bleibende Entstellungen beobachtet wurden. In meinem Fall war ein prothetischer Ersatz des zu Verlust gegangenen Kiefers und eine spätere Transplantation schon deswegen überflüssig, da vor der Operation keine Abweichung des Kiefers bestand und die Patientin während des langen Intervalls seit der ersten Operation keinen funktionellen Ausfall von dem vorhandenen Defekt gehabt hat. Im gegebenen Fall würde ich nach Exartikulation der Unterkieferhälfte die sekundäre Implantation einer entsprechend dicken Spange vom Beckenrand, wie sie *v. Eiselsberg* vorgeschlagen hat, — evtl. mit der Spina iliaca ant. sup. als natürlichem Winkel — für einen Ersatz erachten, der am ehesten die Form des früheren Unterkiefers nachahmt. Nach dem Vorgange von *Enderlen* ist erst die Einpflanzung einer metallenen Immediatprothese und später nach sicherer Heilung der Schleimhautwundnaht der Ersatz durch autoplastisch übertragenen Knochen zu empfehlen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Georgi*, Ein Adamantinom des Unterkiefers. Studien z. Pathol. d. Entwickl. **1**, 275. 1914. — [2]) *Kinoshita*, Über Adamantinome, insbesondere ihre operative Behandlung. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **102**, 293. 1909. — [3]) *Perthes*, Die Verletzungen und Krankheiten der Kiefer. Deutsche Chirurgie, Lfg. 33a. 1907. — [4]) *Schlosser*, Über einen Fall von Adamantinom. Arch. f. klin. Chirurg. **124**, 699. 1923. — [5]) *Winter*, Ein Fall von Adamantinom. Arch. f. klin. Chirurg. **122**, 567. 1923.

Speziell Einschlägiges:

[1]) *Hesse*, Beitrag zur Kenntnis der Adamantinome. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. **31**, 15. 1913. — [2]) *Ipsen*, Adamantinome. Hospitalstidende **31**. 1913; zit. Zentralb. f. Chirurg. 1914, S. 266. — [3]) *Plag*, Differentialdiagnostisches über das Adamantinom und das Carcinom der Kiefer sowie über die Prognose dieser beiden Geschwülste. Inaug.-Diss. Bonn 1922. — [4]) *Thoma*, Über Adamantinome. Inaug.-Diss. Bonn 1921.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik der Charité in Berlin. — Direktor: Geh. Rat Dr. *O. Hildebrand.*)

Blutbildveränderungen bei frischen Frakturen.

Von
Dr. med. **Heinz Hartmann,**
Med.-Praktikant.

(Eingegangen am 13. April 1924.)

Parenterale Resorption von Eiweiß ruft im menschlichen und tierischen Blut eine Eosinophilie hervor. *Dold*[1]) hat im Tierversuch nachgewiesen, daß „steriles, art- und körpereigenes, defibriniertes Blut bei intraartikulärer oder intraperitonealer Injektion eine Vermehrung der Leukocyten im strömenden Blut hervorruft. Er konnte ferner zeigen[2]), daß auch bei innerer Blutung eine Vermehrung der weißen Blutkörperchen eintritt". *Stahl*[3]) hat gezeigt, daß eine Neutrophilie und Eosinophilie auftritt, „wenn er Versuchspersonen körpereigenes Blut oder seine Bestandteile intramuskulär injizierte. Er injizierte natives, körpereigenes Blut, unmittelbar nach der Entnahme aus der Vene, defibriniertes Blut, Citratplasma, thrombocytenfreies Citratplasma, Serum und eine Suspension gewaschener Blutkörperchen in physiologischer Kochsalzlösung". Es trat jedesmal eine Leukocytose auf und außerdem eine Neutrophilie mit Linksverschiebung und ein Ansteigen der eosinophilen Zellen. Das Verhältnis der großen Mononucleären blieb normal, während die Lymphocyten sanken. Es hatte also körpereigene Substanz, zum Teil in nichtphysiologischer Form, am nichtphysiologischen Ort einen Reiz auf das Knochenmark ausgeübt. Aber auch artfremdes Serum, z. B. Pferdeserum, wirkte in gleicher Weise. Diese Blutbildveränderungen sind als die Wirkungen parenteraler Resorption von Eiweiß anzusprechen.

Bei allen frischen, unkomplizierten Frakturen kommt es zur Zerstörung von Knochenmark, Zellen gehen zugrunde, durch Gefäßzerreißungen entstehen Blutungen, und es bilden sich Hämatome. Bei dem Abbau dieses zerstörten Gewebes und der Hämatome wird Eiweiß in nichtphysiologischer Form, am nichtphysiologischen Orte vom Körper parenteral resorbiert. Es muß nach dem oben Gesagten zu Blutbild-

veränderungen kommen, die durch den Knochenmarkreiz der parenteralen Eiweißresorption hervorgerufen werden. Ich konnte an 10 frischen, unkomplizierten Frakturen mit immer wiederkehrender Regelmäßigkeit eine Vermehrung sowohl der Eosinophilen als auch fast immer der Neutrophilen mit Linksverschiebung beobachten. Der Grad der Veränderungen war bei den einzelnen Fällen verschieden, und zwar waren bei den Frakturen mit großen Hämatomen und wahrscheinlich viel zerstörtem Knochengewebe die Veränderungen stärkere als bei den Frakturen, wo äußerlich keine Hämatome sichtbar waren.

In dem jetzt folgenden Abschnitt sind 10 Fälle frischer, unkomplizierter Frakturen kurz beschrieben. Es wurde in allen Fällen sofort nach der Einlieferung in die Klinik ein Blutbild gemacht und dann alle 24 Stunden — und zwar immer zur selben Tageszeit — bis zum Abklingen der Erscheinungen (Aufzeichnung der Befunde nach *Schilling*).

Fall 1. Ein 25 Jahre alter Mann, der am Abend des 11. X. eine Tibiafraktur rechts erlitt. An der Frakturstelle ein etwa faustgroßes Hämatom. Das erste Blutbild nach ca. 12 Stunden zeigt eine Neutrophilie von 83% ohne Linksverschiebung und eine Lymphopenie. Nach weiteren 24 Stunden sind die Eosinophilen auf 3% gestiegen, die Neutrophilie hat etwas zugunsten einer Lymphocyten- und Monocytenvermehrung abgenommen, aber mit Linksverschiebung. 4 Tage nach dem Unfall ist die Eosinophilie auf 6% gestiegen. Neutrophilie mit Linksverschiebung (74%). In den folgenden Tagen ein Schwanken der Eosinophilie, geringe Abnahme der Neutrophilen und der Linksverschiebung und Lymphocytenvermehrung fast bis zum Normalen. Nach 11 Tagen ist der Höhepunkt der Eosinophilie mit 10% erreicht, die Linskverschiebung ist zurückgegangen, nur noch eine Vermehrung der großen Mononucleären. Nach 3 Wochen ein fast normales Blutbild. Am 6. XI. neuer Streckverband, daraufhin mäßige Eosinophilie, sonstiges Blutbild normal. Nach 2 Monaten normales Blutbild. Das zweite Ansteigen der eosinophilen Zellen ist auf die Erneuerung des Streckverbandes und die damit zusammenhängenden Gewebszerstörungen zurückzuführen.

Fall 2. Ein 61 Jahre alter Mann mit Fractura colli humeri links am 7. XI. a. m. 2 Tage nach dem Unfall eine Linksverschiebung der neutrophilen Zellen und eine Monocytenvermehrung. 24 Stunden später eine Eosinophilie von 8%, 2 Tage darauf Abnahme der Neutrophilen und Zunahme der großen Mononucleären. Der weitere Verlauf zeigt eine Abnahme der Eosinophilen bis zum Normalen, einmal sind diese nur im dicken Tropfen nachweisbar. Rückkehr des Blutbildes zum Normalen bis auf eine Vermehrung der Monocyten, 14 Tage nach dem Unfall.

Fall 3. Ein 12 Jahre alter Knabe mit Fractura colli humeri links am 11. XI. p. m. 36 Stunden nach dem Unfall ein normales Blutbild bis auf eine Monocytenvermehrung. Am 4. Tag nach dem Unfall eine Eosinophilie von 4%, sonst ein normales Blutbild. Dann Abfall der Eosinophilie, keine Neutrophilie, einmalige leichte Linksverschiebung und Lymphocytose bis zur Entlassung, die aber bei dem Alter des Pat. nicht als pathologisch angesehen werden kann.

Fall 4. Eine 54 Jahre alte Frau mit Fractura colli humeri rechts und Schenkelhalsfraktur links am 26. XI. p. m. Am 3. und 4. Tag nach dem Unfall eine Neutrophilie von 86% mit leichter Linksverschiebung, Abnahme der Lymphocyten. Allmähliches Ansteigen der Eosinophilen bis zu 8% am 9. Tag, Vermehrung der großen Mononucleären und Abnahme der Neutrophilie. Dann Abnahme der

eosinophilen Zellen bis zum Normalen, leichte Linksverschiebung ohne Neutrophilie und Vermehrung der Monocyten.

Fall 5. Kompressionsfraktur der Tibia und Fibula rechts bei einer 54 Jahre alten Frau am 26. XI. p. m. Zunächst, ca. 60 Stunden nach dem Unfall, Neutrophilie (72%) mit Linksverschiebung und Vermehrung der Monocyten. 6 Tage nach dem Unfall eine Eosinophilie von 4%, starke Linksverschiebung der neutrophilen Zellen. Allmählicher Abfall der Eosinophilie und der Linksverschiebung und Zunahme der Lymphocyten.

Fall 6. Eine 64 Jahre alte Frau mit einer Calcaneus-Abrißfraktur rechts am 1. I. p. m. 12 Stunden nach dem Unfall leichte Linksverschiebung und Zunahme der großen Mononucleären. Am 3. Tag Eosinophilie von 4%, Linksverschiebung und Zunahme der Lymphocyten. Allmählicher Abfall der eosinophilen Zellen; es bleibt bestehen eine leichte Linksverschiebung ohne Neutrophilie, Lymphocytose und einige Tage noch eine Vermehrung der Monocyten.

Fall 7. Eine 24 Jahre alte Frau mit Olecranonfraktur links am 30. XII. p. m. Am 2. Tag nach dem Unfall 4% Eosinophile und eine Monocytenvermehrung. Allmählicher Abfall der Eosinophilen; ganz leichte Linksverschiebung und Lymphocytose. Nach 14 Tagen wieder ein normales Blutbild.

Fall 8. Eine pertrochantere Fraktur des linken Femur bei einem Mann am 6. VII. 2 Tage nach dem Unfall Neutrophilie von 73% mit Linksverschiebung. Am 7. Tag Nachlassen der Neutrophilie und der Linksverschiebung, Eosinophilie von 3%, die sich 2 Tage später bis zu 5% steigert, Lymphocytose. Nach 14 Tagen normales Blutbild.

Fall 9. Oberarmfraktur im mittleren Drittel bei einem Mann am 2. II. 24 Stunden nach dem Unfall Neutrophilie von 83% mit Linksverschiebung. Am 6. Tag Eosinophilie von 5%, das übrige Blutbild normal. Nach 10 Tagen völlig normales Blutbild.

Fall 10. Torsionsfraktur des Femur bei einer Frau. Nach 20 Stunden Linksverschiebung mit Neutrophilie, Zunahme dieser Veränderungen in den darauffolgenden 5 Tagen bis zu einer Neutrophilie von 86%. Dann Abnahme der Neutrophilie und der Linksverschiebung, dafür Eosinophilie bis zu 5% und Zunahme der Lymphocyten. Nach 14 Tagen wieder ein normales Blutbild.

Mit immer wiederkehrender Regelmäßigkeit tritt bei allen 10 Fällen von frischen, unkomplizierten Frakturen eine Eosinophilie in der ersten Woche auf, die in einigen Fällen plötzlich, in anderen Fällen allmählich begann, um dann in allen Fällen allmählich abzufallen. Bei allen Fällen war als erste Blutbildveränderung eine Neutrophilie mit Linksverschiebung zu registrieren, die nur im Fall 3 erst nach der Eosinophilie auftrat. Die Rückkehr der Neutrophilie zum Normalen fällt ungefähr mit dem Ansteigen, respektiv dem Höhepunkt der Eosinophilie zusammen. Im Gegensatz nun zu den eosinophilen und neutrophilen Zellen ist das Verhalten der großen Mononucleären sehr unregelmäßig. In einigen Fällen begannen die Veränderungen sofort mit einer Vermehrung dieser Zellgruppe, in anderen Fällen wiederum (8—10) trat überhaupt keine Vermehrung respektive Veränderung der Monocyten auf. Infolge dieses unregelmäßigen Verhaltens kann man wohl auch kaum die Monocyten in ein direktes Verhältnis zur Fraktur bringen, während doch die

Eosinophilie der Ausdruck für die parenterale Resorption von Eiweiß ist; wofür erstens die regelmäßige Wiederkehr der Reaktion spricht und zweitens die Stärke derselben, denn im Falle 1, der das größte Hämatom aller 10 Fälle hatte und wahrscheinlich auch die entsprechend stärksten Gewebsschädigungen, trat die stärkste Eosinophilie ein. Als Beispiel einer Blutbildtabelle bei einer unkomplizierten Fraktur folgt die Tabelle von Fall 1.

Fall 1:

	B.	E.	M.	J.	St.	S.	L.	M.
12. X.. . . .	—	1	—	1	5	72	12	9
13. X.. . . .	—	3	—	4	9	56	15	13
15. X.. . . .	—	6	—	—	9	65	10	10
16. X.. . . .	—	5	—	1	9	60	14	11
17. X.. . . .	—	1	—	1	8	68	13	9
18. X.. . . .	—	5	—	—	3	53	23	16
19. X.. . . .	—	5	—	—	6	59	18	12
20. X.. . . .	—	9	—	2	2	57	16	14
22. X.. . . .	—	10	—	—	—	60	18	12
24. X.. . . .	—	3	—	—	1	60	20	16
26. X.. . . .	—	4	—	—	2	54	29	11
29. X.. . . .	—	4	—	—	3	54	29	10
2. XI. . . .	—	5	—	—	3	48	29	15
5. XI. . . .	—	3	—	1	1	63	21	11
Neuer Streckverband:								
7. XI. . . .	—	6	—	—	3	57	24	10
9. XI. . . .	—	3	—	—	2	60	26	9
13. XI. . . .	—	6	—	—	4	56	24	10
Am 16. XI. mit Gipsverband entlassen.								
4. XII. . .	—	2	—	1	2	66	19	10

Hat bei der unkomplizierten Fraktur nur die parenterale Eiweiß-Resorption einen Einfluß auf das Blutbild, so kommt bei der komplizierten Fraktur noch die mit der Außenwelt in Verbindung stehende Wunde hinzu. Wie nachstehende Tabelle einer komplizierten Humerusfraktur zeigt, tritt hier keine Eosinophilie auf, sondern nur eine Neutrophilie mit Linksverschiebung. Der Grund für diese Verhältnisse ist erstens in einer Infektion der Wundstelle zu suchen; denn schon *Brunner*[4]) hat nebst zahlreichen anderen Autoren gezeigt, daß eine unter allen irgendwie möglichen aseptischen Kautelen angelegte Wunde fast niemals bakteriologisch keimfrei ist, geschweige denn eine komplizierte Fraktur. Jede Infektion geht aber mit einer Hyp- respektiv Aneosinophilie, verbunden mit Neutrophilie und Linksverschiebung einher, zweitens aber kommt es nicht zu einer nennenswerten parenteralen Eiweißresorption, da die nekrotischen und zerstörten Gewebspartikel und Blutbestandteile hauptsächlich als Wundsekret vom Körper abgeschieden werden und nicht erst das Eiweiß in nichtphysiologischer Form, am nichtphysiologischen Orte resorbiert werden muß.

Fall 11: Komplette Humerusfraktur eines 15 Jahre alten Mannes am 22. IX.:

	B.	E.	M.	J.	St.	S.	L.	M.
24. X.	—	+	—	—	7	74	6	13
25. X.	—	1	—	2	5	68	13	11
26. X.	—	2	1	2	4	62	22	7
27. X.	—	+	—	3	5	60	23	9
29. X.	—	3	—	1	2	64	17	13
30. X.	—	3	—	—	8	68	15	6
31. X.	—	2	—	—	7	62	18	11
1. XI. . . .	—	3	—	—	6	71	15	5
2. XI. . . .	1	3	—	—	5	67	19	5
5. XI. . . .	—	2	—	1	7	59	23	8
7. XI. . . .	—	1	—	1	5	64	19	10
9. XI. . . .	—	—	—	2	3	58	25	12
13. XI. . . .	—	3	—	—	6	57	30	4
19. XI. . . .	—	3	—	1	7	56	24	9
23. XI. . . .	—	3	—	—	2	64	19	12

Eine besondere Stellung nehmen nun noch die Spontanfrakturen ein. Bei diesen handelt es sich ja um einen Krankheitsprozeß, der schon längst vor dem Entstehen der Fraktur eine Veränderung des Knochens und infolgedessen auch einen Knochenmarksreiz ausgeübt hat. Im nachfolgenden Falle handelt es sich um einen 48 Jahre alten Mann, der mit Beschwerden und Schmerzen im linken Hüftgelenk in die innere Klinik aufgenommen wurde.

Befund. Mittelgroßer Mann in gutgenährtem Körperzustand, mit kräftiger Muskulatur.

Lunge und Herz o. B.

Rechts neben der rechten Mammille Schmerzen, nicht spontan, sondern bei körperlicher Anstrengung, z. B. wenn Pat. sich aufrichten will. Palpatorisch nihil.

Abdomen: Leber 2 Querfinger unter dem rechten Rippenbogen, nirgends auf Druck schmerzhaft. Sonst o. B.

Reflexe o. B. Sensibilität der Extremitäten nicht gestört.

4 700 000 Erythrocyten. 5000 Leukocyten.

Blutbild:

B.	E.	M.	J.	St.	S.	L.	M.
—	3	—	—	16	56	20	5

Im Blutbild eine Neutrophilie mit Linksverschiebung.

Klinischer Verdacht auf Arthritis deformans. Nach 14tägiger Behandlung mit Heißluft und Massage im Bett bei Prüfung des Laseguеschen Symptoms Spontanfraktur des Schenkelhalses links und des Os pubis links. Blutbild nach 12 Stunden am 15. XII. zeigt eine starke Neutrophilie mit starker Linksverschiebung.

	B.	E.	M.	J.	St.	S.	L.	M.
15. XII. . .	—	5	4	9	27	40	11	4
17. XII. . .	—	5	2	6	28	42	10	6
19. XII. . .	—	3	—	6	20	48	12	11

Die Operation am 20. XII. ergab ein Carcinom des Femurschaftes mit Metastasen im Becken. Das Blutbild hatte hier also schon vor der Fraktur eine Neutro-

philie mit Linksverschiebung ergeben, die auf den Knochenmarksreiz zurückzuführen ist und die nach der Fraktur durch den noch stärkeren Reiz noch kräftigere Veränderungen aufwies.

Zusammenfassung. Bei frischen, unkomplizierten Frakturen tritt eine Neutrophilie mit Linksverschiebung und eine Eosinophilie auf, wobei letztere auf die parenterale Eiweißresorption zurückzuführen ist. Bei komplizierten Frakturen haben wir es nur mit einer Neutrophilie mit Linksverschiebung zu tun; da hier erstens die Infektion in den Vordergrund des Blutbildes tritt und zweitens die zerstörten Gewebe hauptsächlich den Körper als Wundsekret verlassen. Bei den Spontanfrakturen wird das Blutbild durch den vom Krankheitsprozeß auf das Knochenmark ausgeübten Reiz charakterisiert.

Literaturverzeichnis.

[1]) Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Nr. 29. — [2]) Berlin. klin. Wochenschrift 1916. — [3]) Dtsch. med. Wochenschr. 1921. — [4]) Über den Keimgehalt und den Heilverlauf aseptischer Wunden. 1898.

Die Appendicitis chronica larvata als Teil eines großen Krankheitskomplexes.

Von
San.-Rat Dr. **Arthur Mueller**-München.

Mit 30 Textabbildungen.

(Eingegangen am 18. März 1924.)

„Wer einen Überblick über die Entwicklung der Medizin in den letzten Jahrzehnten zu gewinnen sucht, wird erkennen, daß wir am Ende einer erfolgreichen, aber einseitigen Periode der Medizin stehen. Von Cellularpathologie zur Organpathologie gelangt, streben wir wieder danach, die viel zu vielen jetzt aufgestellten Einzelerkrankungen von Organen zu größeren Krankheitsbegriffen zusammenzufassen, welche die Grenzen der jetzigen Spezialfächer weit überschreiten. Zu diesen großen Krankheitsbegriffen wird die Kolitis mit Appendicitis und ihren Nebenerkrankungen und Folgeerscheinungen, wie *Kümmell* und ich sie auffassen, gehören."

Dies schrieb ich (Dtsch. med. Wochenschr. 22, 1317) in einer Entgegnung auf eine Erwiderung *W. Försters* (l. c. H. 28) meines Artikels (l. c. H. 24): Appendicitis und Gonorrhöe, die beiden häufigsten Ursachen der chronischen Entzündungen der Eileiter und Ovarien.

Die Ansicht, daß wir uns wieder den gesamten Körper unserer Kranken zum Studien- und Behandlungsobjekt machen müssen und nicht nur lokale Organerkrankungen, sondern den kranken Menschen ins Auge fassen müssen, ist in den letzten Jahren oft von Vertretern aller Spezialfächer vertreten worden, also nichts Neues. Die Behandlung der sog. „Grenzgebiete" in zahlreichen Abhandlungen sollte diesem Zwecke, die scharf gezogenen Grenzen zwischen den einzelnen Spezialfächern zu überbrücken, dienen. Wie weit dies in anderen Fällen gelungen ist, kann ich nicht beurteilen. In Frage des Zusammenhanges der chronischen Appendicitis mit anderen Krankheiten scheint hier aber noch keine befriedigende Lösung gefunden worden zu sein. Es ist von vielen Seiten ein großes Material zusammengetragen und kritisch verarbeitet worden. Es ist gefunden worden, daß Appendicitis chronica häufig gleichzeitig vorkommt mit anderen Krankheiten, welche erfahrungsgemäß ebenso häufig sind wie Appendicitis. So hat man festgestellt,

daß Salpingitis, Oophoritis, Kolitis, Perityphlitis, Dysmenorrhöe, Cholecystitis, nervöse oder echte Magenleiden, allgemeine Neurasthenie oder Hysterie häufig mit Appendicitis vergesellschaftet sind. Man hat hierauf untersucht, ob nachweisbare Zusammenhänge zwischen diesen einzelnen Erkrankungen und Appendicitis zu finden sind und welchen Einfluß die Appendektomie auf die begleitenden Krankheiten hat. Man hat nun gefunden, daß oft bei scheinbar makroskopisch, aber sogar auch bei mikroskopisch nicht nachweisbar krankem Vermis die vorher quälenden nervösen Symptome von seiten des Magendarmtractus verschwanden und die Kranken über den Erfolg glücklich waren! Man schloß hieraus, daß der Vermis gar nicht die Ursache der Beschwerden gewesen sei, daß es sich um eine Suggestivwirkung gehandelt habe. Es kam aber auch häufig vor, daß der Vermis schwer erkrankt war und daß die Entfernung desselben doch keine Heilung brachte. Waren nun die ersteren hysterisch — während doch Hystericä im allgemeinen nicht geheilt sein wollen — oder die letzteren? Bei der Operation vorher gesunder oder nur an chronischer nervöser Dyspepsie leidender Männer fand man bei Operation im akuten Blinddarmanfall schwerste alte Verwachsungen, die scheinbar nie Symptome gemacht hatten, und nach der Operation waren die Magenbeschwerden verschwunden. So ließ sich das proteusartig vielgestaltige Bild der Appendicitis nicht auf eine gemeinsame Formel bringen, und man versuchte immer wieder mit unendlicher Geduld und Aufwand von Scharfsinn die Differentialdiagnose zwischen Appendicitis und den nahestehenden Krankheiten klarzustellen. um immer wieder zu dem Schlusse zu kommen, daß eine solche scharfe Unterscheidung in vielen Fällen nicht möglich ist. Selbst den Erfahrensten passierte es immer wieder, daß sie einen gesund aussehenden Vermis oder nur geringe Veränderungen desselben neben einer Salpingo-Oophoritis dextra oder gar eine Oophoritis sinistra fanden, wo kurz vorher die klaren Symptome einer akuten Appendicitis bestanden hatten, und umgekehrt; oder daß kurze Zeit nach einer Ovariotomie eine Appendektomie gemacht werden mußte oder umgekehrt. Diese Widersprüche drängten dazu, nach immer feineren differentialdiagnostischen Zeichen zu suchen.

Wohl gelang es, den Zusammenhang zwischen einzelnen Fällen von Adnex-Uterus-Blasen-Erkrankungen festzustellen, wenn nämlich ein langer Vermis an einem dieser Organe bei der Operation angewachsen gefunden wurde, oder wenn das Ligamentum Klado — was äußerst selten der Fall ist — geschwollen und entzündet war. Auch für die Fälle schwerster eiteriger Entzündungen, in welchen der Eiter in das Cavum Douglasii geflossen war und Tube und Ovar in demselben schwammen, war ein Zusammenhang nicht von der Hand zu weisen. Für die nicht seltenen Fälle, wo bei Douglasabsceß das linke Ovar sogar

stärker erkrankt gefunden wurde als das rechte, gab *J. Ammann jr.* sogar die schöne Erklärung, daß in diesen Fällen gerade im linken Ovarium ein Follikel geplatzt sei — für die viel häufigeren Fälle gleichzeitiger Erkrankung von Tuben, Ovarien und Vermis ohne Eiter gab er aber diesen Zusammenhang nicht zu. So war die Differentialdiagnose immer wieder das zu erstrebende unerreichte Ziel.

Nun kann man, wenn man auf dem üblichen Wege nicht zu seinem Ziele kommen kann, es auch einmal mit einem anderen Wege versuchen.

Wir haben von dem immer mehr anerkannten Bestreben gesprochen, große Krankheitskomplexe zu erkennen, deren einzelne bisher als selbständige Krankheiten gewürdigte Mitglieder zu Symptomen oder Teilerscheinungen herabgesetzt werden müssen. Es können dieselben sowohl integrierende Bestandteile des neuen Einheitsbegriffes sein, als auch nur gelegentliche Begleiter desselben.

Diese Auffassungsweise steht aber — und das haben sich die meisten nicht klar gemacht — in direktem Gegensatze zu dem wohl hauptsächlich aus didaktischen Gründen immer wieder festgehaltenen Ziele einer differentialdiagnostisch sichergestellten Organdiagnose. Die Differentialdiagnose will scharf trennen, sie sucht nach Unterschieden — die andere Methode will zusammenfassen, sie sucht zu vereinigen.

Gehen wir nun einmal diesen letzteren Weg, indem wir versuchen, alle als häufig zusammentreffend beobachteten Lokal- oder Allgemeinerkrankungen in einen kausalen Zusammenhang zu bringen.

Fangen wir mit den Darmerkrankungen an. Wir finden in der Literatur angegeben: Obstipatio — an welcher die meisten Menschen wenigstens zeitweise leiden — Kolitis, Darmatonie und Spasmen; nervöse Dyspepsie, Hyperacidität, Tympanie, Aufstoßen, Übelkeit, Gefühl der Völle im Leibe, Schmerzen an verschiedenen Stellen im Leibe, Kopfweh und andere Symptome, die wir als Sympathicismus und Splanchnicismus zusammenfassen wollen. Dazu kann kommen Cholecystitis, Pyelitis, Typhlitis. Von seiten der Unterleibsorgane der Frau — die männlichen haben mit dem Descensus „die Flucht in die Öffentlichkeit" angetreten (Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung 1913, Nr. 22) — kommen in Verbindung mit Appendicitis vor: Salpingo-Oophoritis, Perimetritis, Douglasitis, Verlagerungen des Uterus, besonders nach rechts usw. Daß Adhäsionen und Verwachsungen der Bauch- und Beckenorgane immer wieder als besondere Erkrankungen angeführt werden, halte ich für direkt falsch. Adhäsionen entstehen da, wo eine lokale Entzündung abgeheilt, resorbiert ist; es sind Krankheitsfolgen, deren Grundleiden festzustellen ist. Sie sind auf infektiöser Basis entstanden, brauchen also nicht Lymphgefäße, um Leiter einer Infektion zu werden, wie vielfach behauptet wird.

Wenn wir nun versuchen wollen, alle, oder wenigstens Gruppen dieser

verschiedenartigen Erscheinungen in Zusammenhang zu bringen, so müssen wir von einer Grundkrankheit ausgehen, die wir zunächst willkürlich annehmen, auf Grund subjektiver Ansicht. Hierauf können wir, wenn nötig, auch von einer anderen ausgehen.

Die Kolitis mit ihren Erscheinungen: Koprostase mit fauligen Zersetzungen des stagnierenden Darminhaltes — Kot und Schleim — bewirkt lokal entzündliche Vorgänge, welche mehr weniger die Darmwand durchdringen und bis zu lokaler Peritonitis führen können. Es können daher auf dieser Grundlage alle Erscheinungen der Darmatonie, des Spasmus einzelner Abschnitte, überhaupt alle durch Reizung der Bauchnerven verursachten Symptome hervorgerufen werden. Es kann aber auch durch jahrelange Erhöhung der Virulenz der Darmflora ein Weiterwandern derselben bis in den Dünndarm und in die Gallenblase erfolgen. Die Hauptprädilektionsstellen der Kolitis und Koprostase sind die Biegungsstellen des Darmes, Sigmoid, Flexura lienalis und

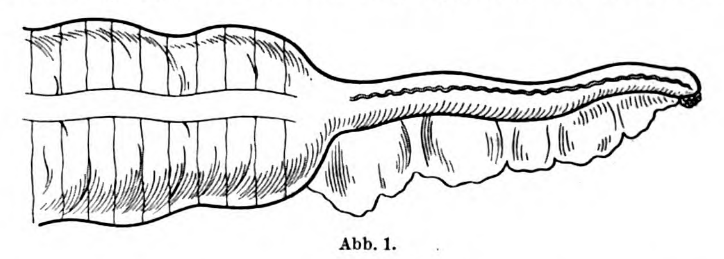


Abb. 1.

hepatica nebst Typhlon. Seit Entdeckung des Vermis als Ursache der schwersten Entzündungen, scheint mir die Wichtigkeit der Typhlitis und Perityphlitis, welche ja nur eine durch die Darmwandung bis zur Serosa hindurch fortgeschrittene Typhlitis ist, im Gegensatz zu früher, viel zu wenig beachtet zu werden. Diese chronische Perityphlitis läßt sich leicht erkennen durch die meist in regelmäßigen Entfernungen (Abb. 1) parallel zueinander und quer zum Typhlon verlaufenden feinen Adern, welche in feinen Pseudomembranen verlaufen. Es ist klar, daß diese und die Wandveränderungen des Typhlon, sowie alle Folgen der Kolitis überhaupt, durch Entfernung des Vermis nicht beseitigt und die Symptome derselben nicht behoben werden. Hiermit sind also die Fälle erklärt, in welchen nach offenbarer Erkrankung des Vermis die Operation nicht oder nur unvollkommen geholfen hat. Nach meiner Erfahrung sind dies die häufigsten, und stimmt dies mit meiner Ansicht, daß die meisten Appendicitiden fortgeleitete Typhlitiden sind, „die Behandlung (der Kolitis) fängt nach der Operation erst an!“

Es gibt aber Fälle, in welchen trotz Bestehens einer starken Kolitis die Entfernung des Vermis sowohl eines stark veränderten, wie eines makroskopisch oder sogar mikroskopisch nicht nachweisbar veränderten

Vermis eine weitgehende Besserung der Kolitissymptome besonders der nervösen und den Beginn ihrer Heilung zur Folge hat. In diesen Fällen ist man oft geneigt, Suggestionswirkung anzunehmen. Ich halte dies, wenn nicht klare Zeichen von psychischen Leiden, Hysterie, vorhanden sind, nicht für berechtigt, und selbst in Fällen nervöser Erkrankung zentralen Ursprungs ist zu erwägen, ob dieselbe unabhängig von dem Blinddarmleiden oder Folge desselben ist.

Die zweite Möglichkeit wäre, daß die Appendicitis das Primäre ist. *Kümmell* hat diesen Standpunkt in erster Linie vertreten. Er meint, daß die Appendicitis ein eminent chronisches Leiden, in der ersten Kindheit beginne, hat er doch schon Kinder im ersten Lebensjahre operieren müssen. Die Typhlitis und Kolitis wären alsdann sekundär und mit der Entfernung des Vermis müßten diese und die Erscheinungen derselben alsbald verschwinden. Nach meinen Erfahrungen trifft dies leider nur bei der Minderzahl der Fälle zu. Bei einem so langwierigen Prozeß, welcher in den ersten Kinderjahren beginnt und bei den, selbst bei Erwachsenen, oft jahrelang unklaren Symptomen, wird es sich überhaupt selten sicher nachweisen lassen, wer angefangen hat, und auch bei primärer Appendicitis können die Veränderungen im Kolon so hochgradig geworden sein, daß sie lange Zeit zur Heilung beanspruchen.

Beide Annahmen geben uns aber noch keinerlei Aufschluß, weshalb, nach Übereinstimmung aller Beobachter bei Frauen so außerordentlich häufig Erkrankungen der Ovarien und Eileiter mit Appendicitis chronica verbunden sind.

Die Fälle, in denen das Ligamentum Klado merklich verändert ist, sind äußerst selten. Ebenso ist eine direkte Anlagerung des erkrankten Vermis an die Unterleibsorgane nichts weniger wie häufig — dann allerdings beweisend.

Für die übrigen, d. h. die weitaus größte Mehrzahl der Fälle, fehlte lange Zeit die Erklärung und man war geneigt, das Zusammentreffen für zufällig zu halten, oder eine aufsteigende Ansteckung von den Adnexen zum Vermis anzunehmen. Diese Anschauung lag nahe, weil man auch prinzipiell geneigt war, alle Adnexerkrankungen, von denen nicht das Gegenteil bewiesen war, als gonorrhoisch anzusprechen. Nun protestierte aber *Erb* (Münch. med. Wochenschr. 1906/7) energisch gegen die übertrieben häufige Annahme von Tripper als Ursache der Sterilität, was damals großes Aufsehen, aber keinen nachhaltigen Eindruck machte. Auch daß *Neisser* selbst (Med. Klinik 1915, Nr. 18) in allerschärfster Form gegen die kritiklose Diagnose: Gonorrhöe ohne sicheren Gonokokkennachweis zu Felde zog, hat, wohl wegen des Krieges, nicht die gebührende Beachtung gefunden. *Neisser* erklärte, daß seiner Erfahrung nach ein großer Teil der Adnexerkrankungen, nicht, wie bisher meist ohne weiteres angenommen werde, von Tripperansteckung her-

rühre, sondern einen anderen, ihm noch unbekannten Grund habe, den aufzufinden Sache der Frauenärzte sei. Hierauf führte er auch die häufigen Mißerfolge der Artigontherapie bei Adnexerkrankungen zurück.

An und für sich erscheint es mir anatomisch sehr schwer verständlich, daß die Gonokokken durch das Peritoneum des Vermis in diesen hineindringen sollten. Ich schrieb damals an Herrn Geh. Rat Prof. Dr. *Neisser*, daß ich glaube, in einer in leichten Fällen appendicitischer Erkrankung serösen, in schwereren Fällen trüb-serösen, blutigen, fibrinösen bis rein eiterigen Ausschwitzung des Vermis die so lange vergeblich gesuchte Ursache, nicht nur für die Ansteckung der Ovarien und Tuben, sondern auch für die übrigen oben besprochenen scheinbar unerklärlichen Zusammenhänge zwischen der chronischen Appendicitis und den nervösen Symptomen des Sympathicismus und Splanchnicismus gefunden zu haben (Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 52, Klin. therap. Wochenschr. 23, Nr. 43—44, Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung 1913, Nr. 22 und Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 24, Zentrlbl. f. Gynäkol. 20, Nr. 4).

Neisser erwiderte mir, „daß er sich freue, endlich einen Frauenarzt gefunden zu haben, der seiner Ansicht sei.“

Daß auch das eigene Serum, wenn es länger aus dem Verbande des Körpers ausgeschieden ist, um so mehr aber eine entzündliche Ausschwitzung bei langdauernder oder oft wiederholter Berührung einen toxischen Einfluß auf die direkt von ihm bespülten Organe der Bauchhöhle mit ihrem dünnen, empfindlichen Serosaüberzug haben muß, ist wohl als selbstverständlich anzunehmen. Bei fibrinösen Ausschwitzungen sieht man ja die Entzündung der mit solchen Belägen versehenen Stellen sehr häufig. Aber auch bei noch rein wässerig erscheinendem Exsudate, wenn es in reichlicher Menge vorhanden ist, sieht man oft das gesamte viscerale und parietale Bauchfell stark injiziert oder diffus gerötet.

Dieses seröse Exsudat verteilt sich durch die Capillaritätswirkung und durch die Bewegung der Därme durch den gesamten Bauchraum, wenn es sich, der Schwere folgend, auch stets besonders reichlich im Douglas ansammeln wird. Hier kann man es bei der Operation mit Tupfern leicht nachweisen und steht seine Menge meist im Verhältnis zu der Schwere der Erkrankung. Die Adnexe des Uterus sind daher bei chronischer Appendicitis häufig, besonders zur Zeit der Menstruation, von dieser Flüssigkeit umspült und werden von ihr, je nach der Art derselben, mehr weniger geschädigt. *Nach meinen an jetzt etwa 700 Operationen gemachten Erfahrungen muß ich dieses Exsudat als die häufigste, wenn nicht alleinige Ursache der Oophoritis cystica ansprechen.* Weshalb in seltenen Fällen statt dessen die Form des Ovarium gyratum auftritt, kann ich nicht sagen. Daß die stärker toxischen Exsudate Entzündung der geplatzten Follikel und Ovarial- und Follikelcysten hervorrufen,

glaube ich oft beobachtet zu haben. Daß fibrinös eiterige Exsudate lokale und diffuse Peritonitis mit entsprechenden Verklebungen, Ovarialabscessen, Pyosalpinx, Douglasabsceß usw. hervorrufen können, bedarf keiner weiteren Besprechung, weil anerkannt.

Wichtiger ist, daß mit dem serösen durch den ganzen Bauchraum verteilten Exsudat die nervösen Erscheinungen, welche das Bild so oft verdunkeln und zu Fehldiagnosen verleiten, restlos erklärt werden. Ich werde zum Schlusse einen solchen Fall erwähnen. *Auch die Darmatonie ebenso, wie spastische Zustände, die in der Darmwand selbst keine Ursache haben, nervöse Dyspepsie, aber auch allgemeine Intoxikationserscheinungen: Kopfweh, Schwindel, Übelsein ohne peritonitische Reizung finden durch das Exsudat ihre Erklärung.* Wenn Hausärzte, Internisten, Neurologen, Frauenärzte, Chirurgen usw. sich mit der weitgehenden Wirkung dieses Exsudates vertraut gemacht haben werden, werden ungezählte Kranke beiderlei Geschlechts, die jetzt ohne Heilung bleiben, von ihren Körper und Geist zerstörenden Beschwerden befreit und oft durch rechtzeitige Diagnose vor dem letzten schweren Anfalle, eventuell dem Tode bewahrt bleiben.

Deshalb ist auch *Kümmell*, der sich meiner Ansicht auf Grund seines riesigen Materials von über 10 000 Appendektomien angeschlossen hat, so energisch für meine Anschauung und Erklärung eingetreten. (*Kümmell*, Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 22 und Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 4, Therapie der Gegenwart, April 1923, H. 4, sowie meine zitierten Arbeiten.)

Die Auffassung der Appendicitis chronica und der Kolitis als Ausgangspunkt oder Mittelpunkt eines großen Krankheitskomplexes bedingt allerdings eine weitgehende Umstellung des modernen medizinischen Denkens, welches sein höchstes Ziel in einer sublimen Differentialdiagnose erblickt, weshalb auch die bisherige Behandlung der Grenzgebiete eben diese Grenzen nicht aufhebt. Nach unserer Auffassung sind Appendicitis und Kolitis eine einheitliche Krankheit; Sympathicismus, nervöse Dyspepsie, Spasmen, Atonie, lokale und diffuse peritonitische Reizung bis zur Peritonitis, mit ihren Folgeerscheinungen, manche Neuralgien usw. sind Symptome oder Folgen des Exsudates oder einer Intoxikation von dem im Vermis eingeschlossenen nekrotisch-septischen Inhalte aus. Wie aus jedem abgeschlossenen nekrotischen Herde, werden aus dem abgeschlossenen Vermis und seinem jauchigen Inhalte Toxine resorbiert, welche allgemeine Vergiftungserscheinungen machen: allgemeines Krankheitsgefühl, Kopfweh, Hinderung der Heilung anderer Krankheiten, z. B. Wunden, Hinderung der allgemeinen Entwicklung (*Mertens*), oder an disponierten Organen lokale Erkrankungen: Herz, Leber, Niere, Hautkrankheiten, Sehstörungen, Neuralgien, hervorrufen, welche als solche dann oft

vergeblich behandelt werden. Die Kranken kommen oft in den Verdacht der Neurasthenie oder Hysterie, bis ein schwerer Anfall von Appendicitis zur Operation und damit zur Heilung der langjährigen Beschwerden führt. Wenn dies nicht eintritt, ist langdauerndes Siechtum und Ausbildung wirklicher Neurosen die Folge.

Es ist noch zu betrachten, ob und wie sich die klinischen Erscheinungen mit den mikroskopischen und makroskopischen Befunden in Einklang bringen lassen.

Als ich 1909 durch langjährige Erfahrung in der eigenen Familie veranlaßt, als einer der ersten Frauenärzte mich zur regelmäßigen Untersuchung des Appendix bei Laparotomien und zur Entfernung desselben vom Pfannenstielschen Querschnitte aus entschloß, da herrschte noch die Meinung, daß die Appendicitis eine akute Infektionskrankheit sei. Auch als ich am 18. III. 12 (Münch. med. Wochenschr. Nr. 52) im ärztlichen Vereine zum ersten Male über meine Erfahrungen an 300 Fällen chronischer Appendicitis berichtete, und die Beziehungen derselben durch das Exsudat bewies, war es noch nicht anders. Auch mir war die grundlegende Arbeit Prof. Dr. *Oberndorfers*, München-Schwabing (Beiträge zur pathologischen Anatomie der chronischen Appendicitis, Habilitationsschrift zur Erlangung der Venia legendi, Jena, G. Fischer, 1906) entgangen. *Oberndorfer* fand, daß bei einer Untersuchung von 600 Appendices von über 20 Jahre alten Verstorbenen „völlig normale Appendices zu den größten Ausnahmen gehören, und daß die pathologischen Veränderungen ihren Sitz meist nicht in der Mucosa oder der Serosa, sondern in den mittleren Schichten der Wandung der Submucosa und Muscularis haben“. Hiermit ist zunächst erklärt, daß die äußere Betrachtung oft den Vermis nicht als krank erkennen läßt, obgleich er weitgehend oder nur bei einzelnen Stellen innerlich verändert ist; ferner daß keine oder keine deutliche Schmerzempfindung, auch auf Druck, vorhanden

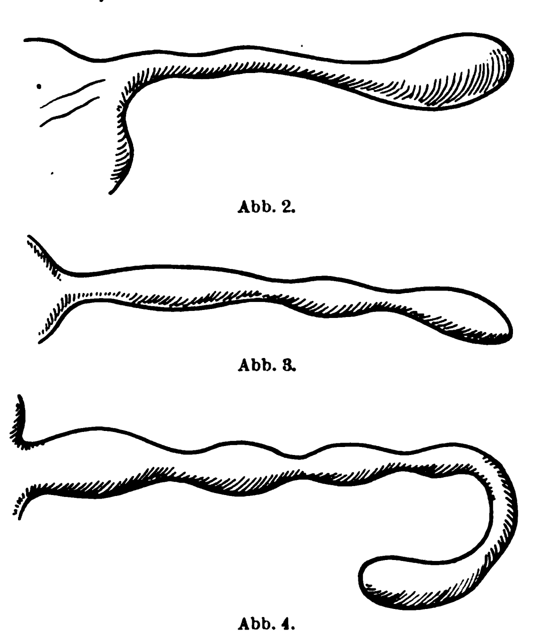


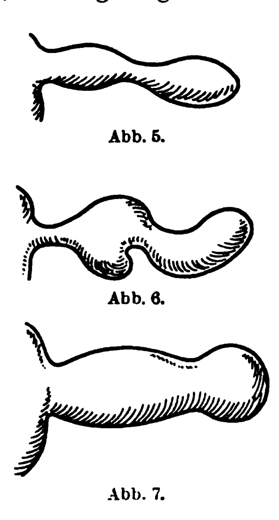
Abb. 2.

Abb. 3.

Abb. 4.

zu sein braucht, und daß daher die Anamnese in vielen Fällen keine Anhaltspunkte für Appendicitis gibt. Dies kann darauf beruhen, daß die Beschwerden der Kranken nicht lokalisiert und daher nicht richtig zu deuten sind, oder daß, wenn wirklich heftigere Anfälle vor Jahren vorhergegangen waren, dieselben wieder vergessen oder falsch gedeutet wurden, wie ich dies oft erlebt habe. In solchen Fällen findet man aber bei der Operation die Spuren derselben.

Oberndorfer fand ferner, daß der Vermis oft nicht in seiner ganzen Länge gleichmäßig erkrankt war, sondern daß sich die entzündlichen Veränderungen oft nur auf kleine Stellen ringförmig oder nur seitlich lokalisieren oder bei allgemein leichten Veränderungen an einigen Stellen stärker sein können (Abb. 2—7). Da, wie überall, die Folge abgelaufener entzündlicher Prozesse Schrumpfung ist, sind hiermit sowohl die allgemeine gleichmäßige Verdünnung des Organes, als auch eine teilweise, sei es an der Spitze, wie am häufigsten, oder an der Basis oder an beliebigen Stellen des Verlaufes, seitlich, wodurch Verbiegungen (Abb. 4, 7) entstehen, oder zirkulär, wodurch Abschnürung und Stauung des Inhaltes in dem abgeschnürten Abschnitte entstehen muß, erklärt. *Oberndorfer* hat auch, wohl als erster, nachgewiesen, daß die sogenannten Kotsteine zumeist gar nicht oder zum größten Teile nicht aus Kot bestehen, sondern aus nekrotisiertem Schleimhautepithel und Bacillen. Demnach ist der Kotstein in den meisten Fällen nicht die Ursache, sondern die Folge der chronischen Erkrankung.


Abb. 5.
Abb. 6.
Abb. 7.

Welche Ursache die chronische entzündliche Schrumpfung der mittleren Wandschichten des Vermis hat, war noch nicht ganz klar. Nach meinen klinischen Beobachtungen hielt ich früher, wie schon erwähnt, eine fortgeleitete Kolitis für die häufigste Ursache, und auch *Oberndorfer* findet dieselbe in vom Lumen einwandernden Bakterien und deren Toxinen (S. 44).

Aschoff, der in 75% bei Erwachsenen die gleichen Veränderungen fand, hält dieselben nicht für echte Entzündung und nennt den Prozeß daher „Appendicopathia chronica", womit aber über das Wesen desselben nichts gesagt ist. Wenn man den Vermis als ein rudimentäres Organ auffaßt, so kann man in der kleinzelligen Infiltration der Mittelschicht mit sekundärer Nekrose der Schleimhaut und Schrumpfung des ganzen Organes einen regressiven Vorgang erkennen, analog dem Abbau des Froschlarvenschwanzes durch Phagocytose. Es handelt

sich bei der zur Regel werdenden Häufigkeit um einen physiologischen Vorgang: *es ist die frühzeitig eintretende Alterserscheinung eines veralteten Organes, welche schon im Embryonalleben beginnt.*

Bei den Entzündungsanfällen treffen verschiedene Faktoren zusammen. Durch die ungleichmäßige Verengerung des verengten Kanales

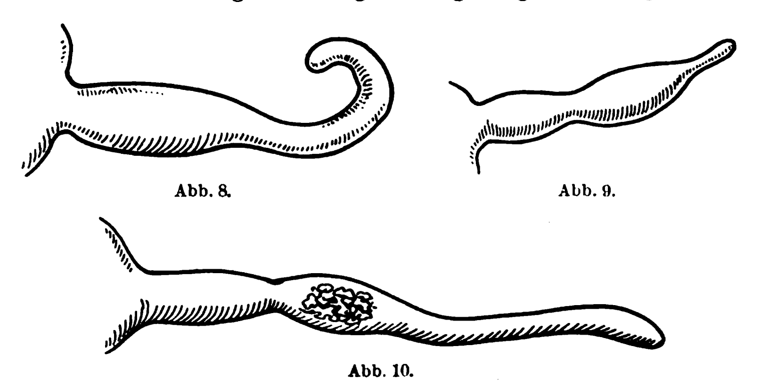


Abb. 8. Abb. 9.

Abb. 10.

liegt eine Disposition zu völligem Verschlusse bei Stauungen vor. Wenn durch vasomotorische Einflüsse, z. B. bei der Periode, durch Erkältung ein Trauma, eine Darmerkrankung, die Schleimhaut anschwillt, so bedingt dies wiederum Erhöhung der Virulenz der eingeschlossenen Bakterien sowie durch die Zirkulationsstörung herabgesetzte Widerstandsfähigkeit der Wandung gegen die Toxine und Disposition zu Nekrose. Wenn man für die meisten Fälle Typhlitis auf Grund von Koprostase als das

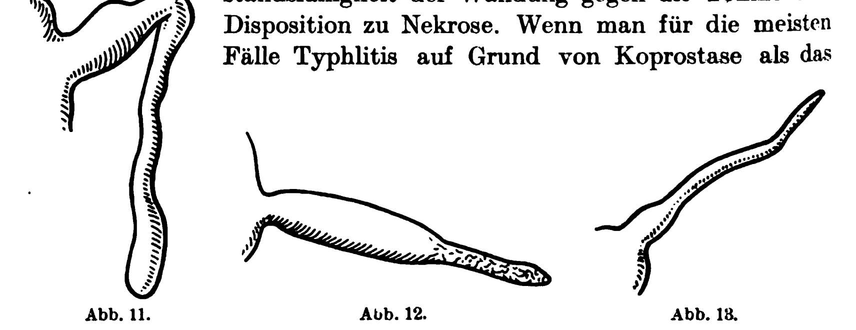


Abb. 11. Abb. 12. Abb. 13.

Grundleiden betrachtet, wie ich es tue, so ist ein Fortgreifen derselben auf den Vermis und damit auf Grund der von *Oberndorfer* und *Aschoff* gefundenen Veränderungen, die häufige Entstehung auch echter Entzündungen leicht erklärlich.

Der Umstand, daß in der Mittelschicht die kleinzellige Infiltration erfolgt, bewirkt Abschnürung der Schleimhaut von der Blutzufuhr und damit Nekrose derselben, sowie arterielle Blutstauung in der äußeren Wandschicht mit Entstehung von kollateralem Ödem. Wie

bei Entzündung im Felsenbeine Ödem der Hirnhäute und dadurch Vermehrung des Liquor cerebri stattfindet, welcher, zuerst serös, durch Lumbalpunktion entfernt werden kann, im Verlaufe aber trüb-serös bis eitrig wird, ebenso findet von dem ödematösen Vermis die Ausscheidung eines Exsudates statt, welches sich hauptsächlich nach der tiefsten Stelle des Bauchraumes senkt.

Schon frühere Untersucher (*Oberndorfer*, S. 36) hatten gefunden, daß der Verödungsprozeß meist von der Spitze nach der Basis zu fort-

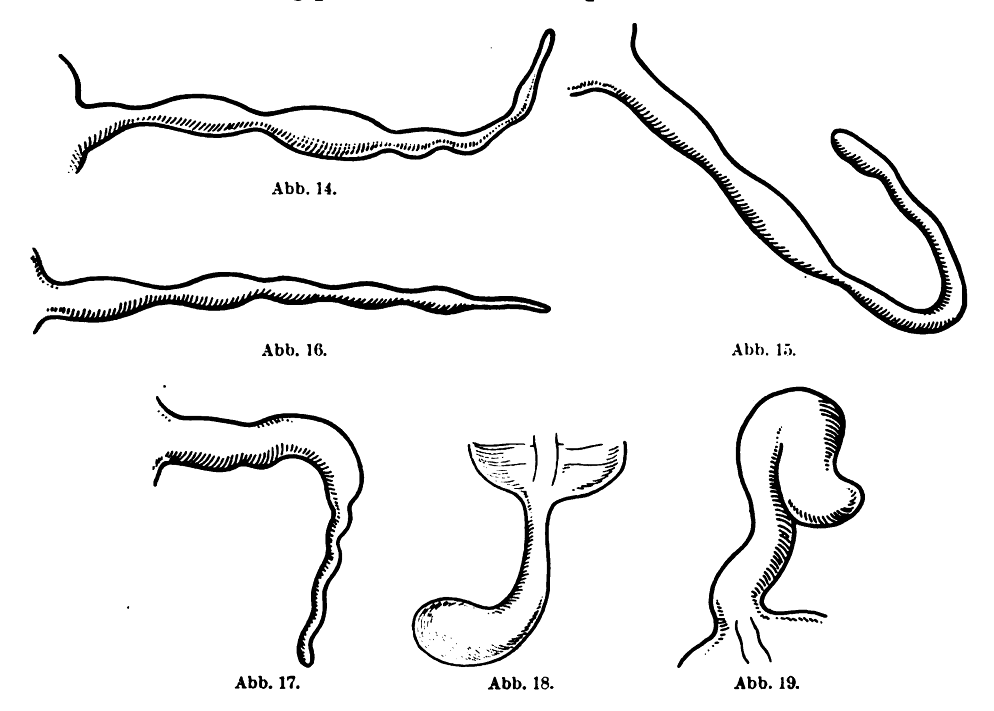


Abb. 14. Abb. 16. Abb. 15. Abb. 17. Abb. 18. Abb. 19.

schreitet und den Inhalt nach dem Coecum zurückdrängt (Abb. 8—13). *Notnagel* hat daraus geschlossen, daß es sich um einen physiologischen Involutionsprozeß handeln müsse, da entzündliche Prozesse auch in der Kontinuität des Kanales auftreten müßten. Solche lokale Herde beschreibt *Oberndorfer* (Abb. 8—17).

Sie entsprechen einzelnen Anfällen von „Blinddarmreizung“, zeigen bei der Operation oft eine starke Rötung, meist fibrinösen Belag und führen zu Verwachsungen. Hierbei findet sich meist reichliches Exsudat. Sind zahlreiche solche Einschnürungen vorhanden (Abb. 14—17), so sind viele Reizungen vorhergegangen. Tritt die Obliteration an der Basis zuerst auf, dann kann der Inhalt nicht ausweichen und es tritt eine keulige Erweiterung des Endabschnittes ein, welche meist mit

starken entzündlichen Attacken verbunden ist (Empyem). Man findet daher die durch nachträgliche Resorption zusammengefallenen Vermes in Membranen eingewickelt (Abb. 18—19).

Die von der Spitze zur Basis fortschreitende Verödung kann ohne stärkere Reizungen verlaufen und daher auch ohne Bildung von Verwachsungen, daher auch ohne lokale Schmerzen, da der Vermis selbst unempfindlich ist. Es können aber auch nach der Basis fortschreitende lokale Entzündungen eintreten, wodurch der Vermis mit seiner Umgebung verwächst, oder in Pseudomembranen eingehüllt wird. Ist die Öffnung zum Typhlon schon verödet, so tritt mit jedem Anfalle eine stärkere Spannung der Wandung ein. Die vorher meist nicht gestellte Diagnose des den unklaren Beschwerden zugrunde liegenden Leidens wird immer unabweisbarer, und die Patientin „wird reif zur Operation“, sie verlangt dieselbe jetzt selbst (Abb. 20, 21). Kann der Inhalt vollständig in das Typhlon entleert werden, so tritt eine völlige Verödung des meist in Membranen gehüllten Vermis ein (Abb. 13—16). Damit erfolgt aber keine Heilung der Kranken. Nur die Gefahr eines schweren Anfalles ist beseitigt. Durch die lange Dauer der Krankheit ist die nähere und weitere Umgebung: Typhlon, Kolon, das subperitoneale Gewebe usw. weithin, die Adnexe des Uterus, der Douglas usw., schließlich das ganze Nervensystem (Hysterie) so verändert, daß auch nach einer Operation keine Heilung eintritt. Daß das lymphatische System in der Umgebung eines so lange Zeit bestehenden entzündlichen Prozesses in weiter Umgebung in Mitleidenschaft gezogen wird, ist selbstverständlich. Man findet daher die regionären Lymphdrüsen oft geschwellt, das retroperitoneale Bindegewebe entzündet, Typhlon und die anliegenden Dünndarmschlingen mit dem Vermis verklebt und mit Pseudomembranen umhüllt. Bisweilen beobachtete ich einen violinsaitendicken bis dünn bleistiftdicken Strang von dem Ende des Vermis in der Außenkante des Mesenteriolum nach schräg hinten oben innen bis über die Wirbelsäule oberhalb des Nabels verlaufend, wodurch die häufig nach oben links ausstrahlenden Schmerzen und vielleicht auch der Nabelschmerz erklärt wird. Von Vorteil scheint mir für die Operation dieser

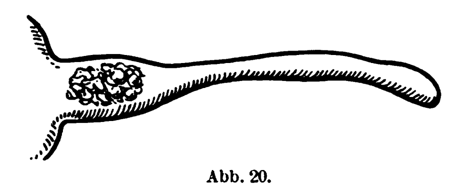


Abb. 20.

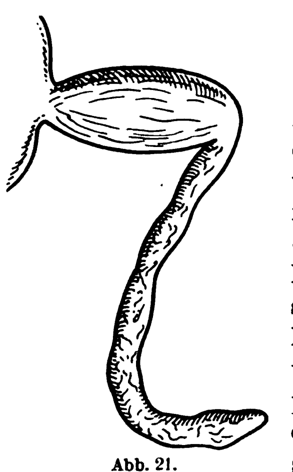


Abb. 21.

Fälle — wie überhaupt bei nichteitrigen Appendicitiden — die Verwendung des Pfannenstielschen Querschnittes zu sein, da hierbei das Typhlon weitgehend aus seinen Verwachsungen gelöst werden muß.

Vom Querschnitte aus kann man das ganze Becken untersuchen und das Verhalten der Beckenorgane kontrollieren. Wenn reichlich vorhanden, kann man auch das Douglasexsudat sehen. Bei einiger Übung gelingt es unter mäßiger Hochlagerung leicht, das Typhlon mit einer gebogenen Zange zu fassen und in die Wunde zu ziehen. Anders liegen die Verhältnisse, wenn es zu Steinbildung gekommen ist. Auch hier kann es vorkommen, daß der Stein bis zum Typhlon zurückgeschoben wird (Abb. 20, 21, 24). Wenn er nun nicht in dasselbe eintreten kann,

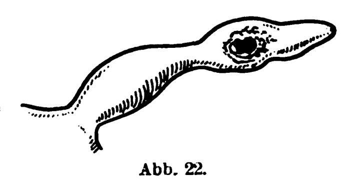


Abb. 22.

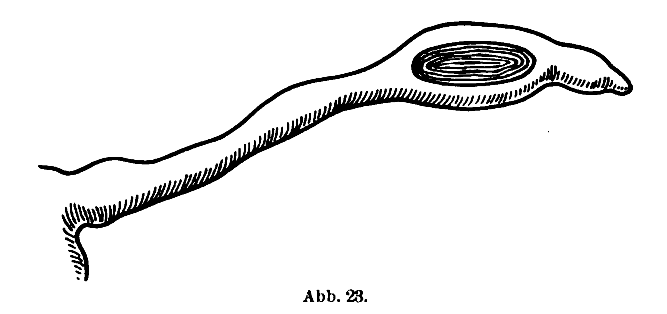


Abb. 23.

wird er immer fester von den narbig sich zusammenziehenden Appendixwandungen umschlossen werden. Die Anfälle werden immer häufiger und heftiger werden, bis Perforation eintritt oder die Operation noch rechtzeitig zuvorkommt (Abb. 22, 23, 24). Dasselbe muß aber auch eintreten, wenn der Stein durch eine Striktur (Abb. 22) oder durch Verödung des ganzen Basalteiles (Abb. 23) am Ausweichen verhindert wird. Die Spannung wächst mit Fortschreiten der Schrumpfung ständig, und ein kleiner Anstoß, wie Eintritt der prämenstruellen Kongestion, ein Erkältung, ein leichtes Trauma, kann wie der Blitz aus heiterem Himmel die Perforationsperitonitis herbeiführen.

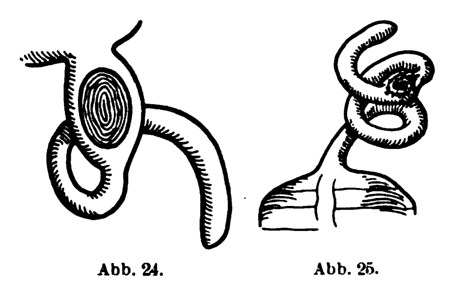


Abb. 24. Abb. 25.

Die meisten scheinbar primären akuten Anfälle mit Wandnekrose, zum mindestens die mit in alte Adhäsionen eingebetteten Vermes, sind

nur chronische Appendicitiden mit durch die Narbenschrumpfung gehemmtem venösen Abfluß. Tritt dann plötzlich eine artierielle Kongestion ein, so erfolgt Zirkulationsstillstand und Nekrose der Wandung.

Wenn der Vermis bisher noch frei in der Bauchhöhle lag, sein Peritoneum noch nicht ergriffen war, Adhäsionen infolgedessen nicht bestanden, brauchen keine merklichen lokalen Vorboten vorhergegangen zu sein. Den Fall (Abb. 25) hatte ich über 2 Jahre wegen chronischer schwerster Spasmen der Blase, des Darmes und — trotzdem eine Geburt vorhergegangen war — an Vaginismus mit geringem Erfolge behandelt, nachdem schon in und außerhalb Deutschlands viele Ärzte von Namen sich vergeblich damit bemüht hatten. Ich hatte — ex non juvantibus — lange den Verdacht auf den Vermis und sein Exsudat als Urgrund des Leidens, konnte aber trotz häufiger Untersuchungen niemals eine deutliche Druckempfindlichkeit nachweisen. Die Patientin war daher selbst sehr erfreut, als der lange erwartete Anfall eintrat. Der spiralig aufgedrehte Wurm stand neben der Wirbelsäule frei in der Bauchhöhle, der Stein in der gangränös verfärbten Mitte war nahe am Durchbruche, reichliches Exsudat im Douglas, das Peritoneum desselben stark vascularisiert. Dies erklärte die heftigen Darm-Blasen und Scheidenspasmen, welche in wenigen Wochen nach der Operation dauernd verschwanden. Die reizbare Blase ist schon oft besonders von Amerikanern als Symptom für Appendicitis erkannt worden; das Exsudat erklärt den Zusammenhang. Außer bei völlig frei im Bauche liegendem Vermis habe ich auch bei in dicken Adhäsionen eingebettetem Vermis das Fehlen von lokalen Schmerzen beobachtet, wohl infolge des Mangels an Spannungen. Nicht immer wird der Inhalt zu einem festen Steine, meist bleibt er weich, schleimig und in diesen Fällen oft fäkulent, jauchig. Klinisch dürfte beiden Fällen ein verschiedener Verlauf entsprechen. Mir scheint, daß bei Bildung fester Steine die schweren Anfälle erst spät, aber dann plötzlich und sehr heftig, Perforation, eintreten, bei flüssigem weichen Inhalte die Anfälle frühzeitig, sich allmählich steigernd, erfolgen.

Von dieser rein chronisch, wenn auch bisweilen mit kleineren Attacken verlaufenden Form, ist, wie z. B. auch *Krecke* (Bericht über die Jahre 1910—12) hervorhebt, eine akute rezidivierende Form zu unterscheiden (Abb. 26—30). Diese lokalisiert sich in der Schleimhaut, und zwar in meinen Fällen ringförmig. Bei der Trägerin von Abb. 26 war der erste Anfall 7 Jahre vorher gewesen und vergessen worden. Bei der Operation hielt ich daher die breite Einschnürung für die Wirkung des kurz vorher abgelaufenen Anfalles und war überrascht, bei der Eröffnung an dieser Stelle nur eine alte Narbe und entfernt von derselben, äußerlich nicht bemerklich, eine frische ringförmige blaurote Schleimhautentzündung zu finden. Bei Fall 27 war der erste Anfall 3 Jahre vorher gewesen, die

Schleimhaut zeigte hier zwei entfernte Ringe, von denen der distale, nahe der ersten Erkrankung gelegene, schwächer war, der proximale, mit stärkeren Entzündungserscheinungen und fibrinöser Auflagerung, schon äußerlich eine Einschnürung bedingt hatte. Die ringförmige Schleim-

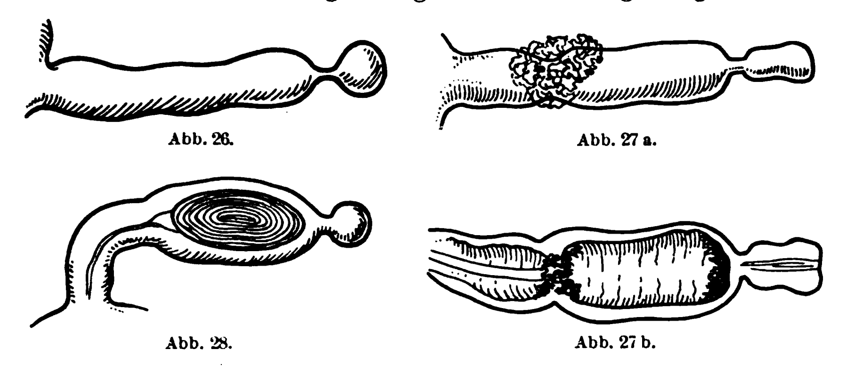


Abb. 26. Abb. 27 a.

Abb. 28. Abb. 27 b.

hautnekrose in meinen akuten Fällen muß auf Thrombose oder Embolie kleiner Endgefäße beruhen. Auch diese dürfte aber auf dem Boden des Rückbildungsvorganges entstanden sein. Daß beide Formen der Appendicitis zusammentreffen können, zeigen Abb. 28, 29 u. 30, welche

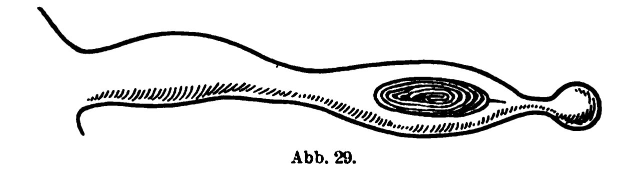


Abb. 29.

beide noch mit einem Kotstein kombiniert sind. In Abb. 30 befindet sich die ringförmige breite Narbe proximal vom Steine, welcher nach Geruch und Aussehen stark kothaltig war. Die Wirkung war eine feste Umschnürung des Inhaltes bis zur Nekrose der Wandung, wie bei den ähnlichen Fällen der chronischen Appendicitis.

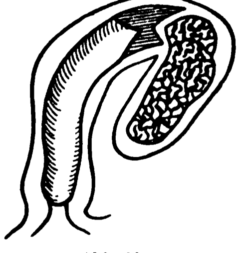


Abb. 30.

Je stärker in diesen Fällen die peritonitische Reizung ist, desto reichlicher und trüber bis eiterig oder jauchig ist auch das Exsudat.

Je größer die chronisch-atrophischen Veränderungen der Vermis waren, desto länger und schwerer war im allgemeinen der Leidensweg der Trägerin, desto länger dauerte es, bis die Beschwerden und die Kolitis heilten.

Die Fortleitung der Entzündung auf das Lymphsystem der Umgebung mit ihren Folgen, die Einwirkung des Exsudates auf die ver-

schiedenen Bauchorgane, besonders die des kleinen Beckens, die fast immer vorhandene Typhlitis und Kolitis (primär oder sekundär) bewirken, daß in 30—40% der Fälle nach der Operation nicht sofort Heilung aller Beschwerden eintritt. *„Die Behandlung beginnt nach der Operation.“* Da vorher der Erfolg einer Kolitisbehandlung immer wieder durch neue Anfälle von Appendicitis gestört wurde, macht die Operation den Weg zur Heilung der erkrankten Bauchorgane frei.

Nach eitrigen Anfällen bleiben oft abgekapselte Eiterherde bei der Operation unentdeckt, welche noch nach vielen Jahren durch äußere Anlässe, wie Geburten, Trauma usw., zu Neuerkrankung führen können.

Die betrachteten Fälle späterer Entwicklungszustände des Leidens sind für mich, der ich bei sicherem Tastbefund, anamnestisch nachweisbar schon seit einem oder mehreren Jahren bestehenden Beschwerden oder voraufgegangenen sicheren akuten Anfällen, die Operation empfehle, allerdings mit dem Erfolge, daß meist erst noch ein oder mehrere Reizungen abgewartet werden, die seltenen.

Der häufigste Befund entspricht der Appendicitis simplex oder katarrhalis (Abb. 1), der Vermis ist versteift „ödematös“, ebenso das Mesenteriolum. Auf der Dorsalseite des Vermis verläuft ein stark geschlängeltes Gefäß, an der Spitze unten ist oft ein kleines ödematöses Träubchen zu sehen. Das Mesenteriolum ist ödematös verdickt. Im Douglas findet sich, je nach der Zeit, welche nach der Reizung verflossen ist, mehr weniger wässeriges Exsudat, welches die Unterleibsorgane bespült. Dieses kann durch Tuben am Uterus abfließend Uteruskatarrh vortäuschen oder bewirken. Über das häufige Zusammentreffen besonders von Adnexitiden mit Appendicitis hat besonders *E. Fränkel*, Breslau, gearbeitet (Samml. klin. Vortr., Neue Folge Nr. 323, 1901 und später durch seinen Schüler: *J. Engel*, Inaug.-Diss. Breslau 1920) und das fast regelmäßige Zusammentreffen beider Erkrankungen, ebenso wie ich und andere Autoren, gefunden. Würde er mein Douglasexsudat gekannt und mit in Rechnung gezogen haben, so würden alle Schwierigkeiten der Differentialdiagnose, um die er sich wie die meisten anderen Autoren bemüht, beseitigt sein.

Die chronische Appendicitis mit ihrem manigfaltigen Symptomenkomplex greift in fast alle Spezialgebiete, welche mit den Bauchorganen Beziehungen haben, über. Dies mag folgender Fall beweisen:

Frl. L., 21 Jahre, erkrankt im September 1921 an Erbrechen. Der behandelnde Arzt hielt es für nervös. Sie konsultierte hierauf eine Poliklinik, wo der Magen mit Probefrühstück und Ausheberung sowie mit Röntgendurchleuchtung vergeblich untersucht wurde. Auch in einer internen Klinik konnte mit Anwendung aller internen Mittel keine Besserung erzielt werden. Röntgenuntersuchung des Magens und des Darmes brachte keine Aufklärung, ebensowenig Blutuntersuchung: Zählung der weißen und roten Blutkörperchen, Senkungsgeschwindigkeit, Blutdruckmessung usw. Auch war im Stuhl nichts von Blut nachweisbar. Wegen bedrohlicher Abmage-

rung mußte zu rectaler Ernährung geschritten werden. Wegen starker Leibschmerzen erhielt sie Papaverin, Morphium, Atropin, Eumydrin erfolglos. Hierauf wurden Gynäkologen und Chirurgen zu Rate gezogen, welche ebenfalls nichts Positives feststellen konnten. Eine 8 Tage fortgesetzte Hypnose seitens eines Nervenarztes änderte ebenfalls nichts. Nochmalige Röntgenuntersuchung stellte Dickdarmkrampf fest, während eine Magenspiegelung nichts ergab. Zu einer Gastroenterostomie konnte sich Pat. nicht entschließen, und so verließ sie, als eine kleine Besserung eintrat, die Anstalt. Als sie zu mir kam, war mir dies unbekannt. Auf Grund ihrer Beschwerden untersuchte ich das Abdomen, fand dasselbe allgemein druckempfindlich, besonders aber in der rechten Unterbauchgegend. Ich stellte die Diagnose auf Appendicitis chronica mit Exsudatbildung und riet zur Operation. Hierauf erfuhr ich erst die genaue Krankengeschichte. Bei der Operation zeigte sich der Vermis stark geschwollen und gerötet, ebenso war die Serosa aller Darmpartien gerötet und vascularisiert. Das Exsudat war auch zwischen den Darmschlingen überall reichlich vorhanden. Am 3. Tage nach der Operation hat Pat. zum letzten Male erbrochen. Die Kolitis hat sich gebessert. Pat. ist seit einem Jahre beschwerdefrei und hat sich gut erholt.

Sie gibt an, schon als Kind immer an Leibweh gelitten zu haben. Diese Angabe ist für chronische Appendicitis äußerst charakteristisch und daher für Hausärzte und Kinderärzte von größter Wichtigkeit. Lokale Druckempfindlichkeit fehlt, außer im schweren Anfalle oft lange Zeit ganz oder ist sehr gering, besonders, wenn der Vermis frei im Bauche ohne Verwachsungen liegt, oder völlig in Schwarten eingebettet ist.

Wir sehen aus diesem besonders charakteristischen Falle, daß alle modernen Hilfsmittel der Diagnostik von besten Vertretern des Faches angewandt, nicht imstande sind, die Appendicitis festzustellen, wenn die Kenntnis der Wichtigkeit des von mir als Ursache des Splanchnicismus und Sympathicismus festgestellten Exsudates fehlt. Es zeigt aber auch, daß dem einfachen palpatorischen Befunde nicht mehr der gebührende Wert zugestanden wird. Wenn in der rechten Unterbauchseite Schmerzen empfunden werden, besonders bei schnellem Gehen, vor oder bei der Periode oder spontan und auf Druck, so ist fast sicher Appendicitis vorhanden, und fordert dies von seiten des Arztes größte Aufmerksamkeit. Ähnliche Fälle, meist nur mit den Symptomen des Singultus, Tympanie, Spasmus, Atonie usw. gibt es in Deutschland zu Tausenden, welche als „rein nervöse Dyspepsie" jahrelang behandelt werden. Früher galt „rein nervös" als Verlegenheitsdiagnose; jetzt stehen wir infolge des Krieges unter der Präponderanz der Neurologie und gilt „rein nervös" nur zu leicht als völlig befriedigende Lösung.

Auch das „Typhlon mobile" hat viel Schaden angerichtet.

Ich hatte bei einem jungen Mädchen einen akuten Appendicitisanfall beobachtet, als das Typhlon mobile gerade entdeckt war. Vor der Operation wünschte die Familie die Zuziehung eines Chirurgen. Dieser stellte, da die Erscheinungen inzwischen abgeklungen waren, die Diagnose: Typhlon mobile. Die Operation unterblieb. Die Dame heiratete und wurde nach 3 Monaten abortierend mit schwerster eitriger Appendicitis vom Lande in eine Berliner Klinik gebracht.

Ähnliche Fälle kenne ich viele.

schiedenen Bauchorgane, besonders die des kleinen Beckens, die fast immer vorhandene Typhlitis und Kolitis (primär oder sekundär) bewirken, daß in 30—40% der Fälle nach der Operation nicht sofort Heilung aller Beschwerden eintritt. „*Die Behandlung beginnt nach der Operation.*" Da vorher der Erfolg einer Kolitisbehandlung immer wieder durch neue Anfälle von Appendicitis gestört wurde, macht die Operation den Weg zur Heilung der erkrankten Bauchorgane frei.

Nach eitrigen Anfällen bleiben oft abgekapselte Eiterherde bei der Operation unentdeckt, welche noch nach vielen Jahren durch äußere Anlässe, wie Geburten, Trauma usw., zu Neuerkrankung führen können.

Die betrachteten Fälle späterer Entwicklungszustände des Leidens sind für mich, der ich bei sicherem Tastbefund, anamnestisch nachweisbar schon seit einem oder mehreren Jahren bestehenden Beschwerden oder voraufgegangenen sicheren akuten Anfällen, die Operation empfehle, allerdings mit dem Erfolge, daß meist erst noch ein oder mehrere Reizungen abgewartet werden, die seltenen.

Der häufigste Befund entspricht der Appendicitis simplex oder katarrhalis (Abb. 1), der Vermis ist versteift „ödematös", ebenso das Mesenteriolum. Auf der Dorsalseite des Vermis verläuft ein stark geschlängeltes Gefäß, an der Spitze unten ist oft ein kleines ödematöses Träubchen zu sehen. Das Mesenteriolum ist ödematös verdickt. Im Douglas findet sich, je nach der Zeit, welche nach der Reizung verflossen ist, mehr weniger wässeriges Exsudat, welches die Unterleibsorgane bespült. Dieses kann durch Tuben am Uterus abfließend Uteruskatarrh vortäuschen oder bewirken. Über das häufige Zusammentreffen besonders von Adnexitiden mit Appendicitis hat besonders *E. Fränkel*, Breslau, gearbeitet (Samml. klin. Vortr., Neue Folge Nr. 323, 1901 und später durch seinen Schüler: *J. Engel*, Inaug.-Diss. Breslau 1920) und das fast regelmäßige Zusammentreffen beider Erkrankungen, ebenso wie ich und andere Autoren, gefunden. Würde er mein Douglasexsudat gekannt und mit in Rechnung gezogen haben, so würden alle Schwierigkeiten der Differentialdiagnose, um die er sich wie die meisten anderen Autoren bemüht, beseitigt sein.

Die chronische Appendicitis mit ihrem manigfaltigen Symptomenkomplex greift in fast alle Spezialgebiete, welche mit den Bauchorganen Beziehungen haben, über. Dies mag folgender Fall beweisen:

Frl. L., 21 Jahre, erkrankt im September 1921 an Erbrechen. Der behandelnde Arzt hielt es für nervös. Sie konsultierte hierauf eine Poliklinik, wo der Magen mit Probefrühstück und Ausheberung sowie mit Röntgendurchleuchtung vergeblich untersucht wurde. Auch in einer internen Klinik konnte mit Anwendung aller internen Mittel keine Besserung erzielt werden. Röntgenuntersuchung des Magens und des Darmes brachte keine Aufklärung, ebensowenig Blutuntersuchung: Zählung der weißen und roten Blutkörperchen, Senkungsgeschwindigkeit, Blutdruckmessung usw. Auch war im Stuhl nichts von Blut nachweisbar. Wegen bedrohlicher Abmage-

rung mußte zu rectaler Ernährung geschritten werden. Wegen starker Leibschmerzen erhielt sie Papaverin, Morphium, Atropin, Eumydrin erfolglos. Hierauf wurden Gynäkologen und Chirurgen zu Rate gezogen, welche ebenfalls nichts Positives feststellen konnten. Eine 8 Tage fortgesetzte Hypnose seitens eines Nervenarztes änderte ebenfalls nichts. Nochmalige Röntgenuntersuchung stellte Dickdarmkrampf fest, während eine Magenspiegelung nichts ergab. Zu einer Gastroenterostomie konnte sich Pat. nicht entschließen, und so verließ sie, als eine kleine Besserung eintrat, die Anstalt. Als sie zu mir kam, war mir dies unbekannt. Auf Grund ihrer Beschwerden untersuchte ich das Abdomen, fand dasselbe allgemein druckempfindlich, besonders aber in der rechten Unterbauchgegend. Ich stellte die Diagnose auf Appendicitis chronica mit Exsudatbildung und riet zur Operation. Hierauf erfuhr ich erst die genaue Krankengeschichte. Bei der Operation zeigte sich der Vermis stark geschwollen und gerötet, ebenso war die Serosa aller Darmpartien gerötet und vascularisiert. Das Exsudat war auch zwischen den Darmschlingen überall reichlich vorhanden. Am 3. Tage nach der Operation hat Pat. zum letzten Male erbrochen. Die Kolitis hat sich gebessert. Pat. ist seit einem Jahre beschwerdefrei und hat sich gut erholt.

Sie gibt an, schon als Kind immer an Leibweh gelitten zu haben. Diese Angabe ist für chronische Appendicitis äußerst charakteristisch und daher für Hausärzte und Kinderärzte von größter Wichtigkeit. Lokale Druckempfindlichkeit fehlt, außer im schweren Anfalle oft lange Zeit ganz oder ist sehr gering, besonders, wenn der Vermis frei im Bauche ohne Verwachsungen liegt, oder völlig in Schwarten eingebettet ist.

Wir sehen aus diesem besonders charakteristischen Falle, daß alle modernen Hilfsmittel der Diagnostik von besten Vertretern des Faches angewandt, nicht imstande sind, die Appendicitis festzustellen, wenn die Kenntnis der Wichtigkeit des von mir als Ursache des Splanchnicismus und Sympathicismus festgestellten Exsudates fehlt. Es zeigt aber auch, daß dem einfachen palpatorischen Befunde nicht mehr der gebührende Wert zugestanden wird. Wenn in der rechten Unterbauchseite Schmerzen empfunden werden, besonders bei schnellem Gehen, vor oder bei der Periode oder spontan und auf Druck, so ist fast sicher Appendicitis vorhanden, und fordert dies von seiten des Arztes größte Aufmerksamkeit. Ähnliche Fälle, meist nur mit den Symptomen des Singultus, Tympanie, Spasmus, Atonie usw. gibt es in Deutschland zu Tausenden, welche als „rein nervöse Dyspepsie“ jahrelang behandelt werden. Früher galt „rein nervös“ als Verlegenheitsdiagnose; jetzt stehen wir infolge des Krieges unter der Präponderanz der Neurologie und gilt „rein nervös“ nur zu leicht als völlig befriedigende Lösung.

Auch das „Typhlon mobile“ hat viel Schaden angerichtet.

Ich hatte bei einem jungen Mädchen einen akuten Appendicitisanfall beobachtet, als das Typhlon mobile gerade entdeckt war. Vor der Operation wünschte die Familie die Zuziehung eines Chirurgen. Dieser stellte, da die Erscheinungen inzwischen abgeklungen waren, die Diagnose: Typhlon mobile. Die Operation unterblieb. Die Dame heiratete und wurde nach 3 Monaten abortierend mit schwerster eitriger Appendicitis vom Lande in eine Berliner Klinik gebracht.

Ähnliche Fälle kenne ich viele.

Auch die Wanderniere und die Enteroptose haben durch den ihnen zugeschriebenen zu großen Krankheitswert die Erkennung der Appendicitis chronica sehr oft verhindert. Seit ich die Zusammengehörigkeit von Kolitis und Appendicitis erkannt habe, spielt für mich die Enteroptose, die mich bei ihrem ersten Bekanntwerden begeisterte, eine sehr untergeordnete Rolle. Auch den Charcotschen Stigmata kann ich keine für selbständige Nervenerkrankung beweisende Kraft zugestehen. Viel einfacher ist die Erklärung, daß die Hautnerven des Bauches in ihrem Verlaufe durch Fortleitung der chronischen Entzündung und Resorption des Exsudates an ihren Wurzeln gereizt werden. Neuralgien auch entfernterer Nerven, speziell der Kopfnerven, werden bei Kolitis durch Intoxikation öfter beobachtet und schwinden mit deren Beseitigung.

Das Exsudat, welches ich schon früher mit dem Bruchwasser verglichen habe, ist die Folge der venösen Stauung im Vermis und der peritonitischen Reizung. Es ist aus diesem Grunde der Appendicitis nicht allein eigen, sondern muß bei allen Erkrankungen des Bauchfells vorkommen, so bei Ulcus ventriculi, Duodeni, Cholecystitis, Pankreasentzündung usw., und es ist Aufgabe der Differentialdiagnose, dieselben zu unterscheiden oder ihr nicht seltenes Zusammentreffen zu erkennen. Dies wird oft erst nach längerer Beobachtung oder bei der Operation möglich sein. Es muß aber bei allen unklaren Erscheinungen im Abdomen in erster Linie an den Vermis gedacht werden.

Oberndorfer sagt (l. c., S. 37): „Mit Recht betonte *Ribbert*, daß die Entzündungen der Appendix außerordentlich viel häufiger sein müßten als angenommen wird, da die Obliterationen so häufig auftreten.“ *Wir ziehen aus unseren Erfahrungen den Schluß, daß dieses außerordentlich häufige Vorkommen tatsächlich der Fall ist.*

Wenn die Anatomen 60—90% aller Vermes erwachsener Menschen verändert finden, dann muß die Appendicitis chronica eine der allerhäufigsten Krankheiten sein. Sie ist aber auch eine der wichtigsten, *denn sie stört jahrelang, ehe sie erkannt wird, oft seit der ersten Kindheit, Gesundheit und Lebensfreude, setzt die Arbeitsfreudigkeit durch viele Jahre, wenn nicht durch das ganze Leben herab, macht die Kranken, welche unverstanden mit ihren unklaren Beschwerden von Arzt zu Arzt pilgern, neurasthenisch und wohl auch wirklich hysterisch und führt schließlich durch den akuten Anfall oft zu Lebensgefahr oder zum Tode.*

Wenn diese von *Kümmell* und mir vertretene Ansicht, daß die Appendicitis der Ausgangspunkt oder der Mittelpunkt eines großen Krankheitsbildes ist und nicht, wie bisher angenommen, eine lokal beschränkte Erkrankung eines entbehrlichen, wenn auch vielleicht nicht ganz funktionslosen Organes, welches gelegentlich gefährlich werden kann — wenn wir in der chronischen nachgewiesenermaßen unglaublich häufigen Erkrankung des Vermis in den meisten Fällen eine weitgehende Schädi-

gung der näheren und weiteren Umgebung sowie des ganzen Körpers (*Mertens*, l. c.) erkannt haben, dann müssen alle Spezialfächer, in deren Gebiet das von uns aufgestellte Krankheitsbild eingreift: Internisten, Chirurgen, Nervenärzte, Gynäkologen hierzu Stellung nehmen.

Es ist auch nicht mehr, wie bisher noch vielfach angenommen wurde, die Aufgabe des Hausarztes, seine Patienten möglichst lange vor der Operation zu bewahren, sondern er muß denselben, wenn er durch eigene Beobachtung oder gründliche Anamnese die von uns geschilderten Symptome der fortschreitenden Appendicitis erkannt hat, zur Operation raten.

In den letzten Jahren haben unsere Ansichten immer mehr Zustimmung gefunden, und schrieb mir kürzlich Herr Geh. Rat Dr. *Kümmell:* „Allmählich werden sich die unumstößlichen Tatsachen mit ihren Erfolgen schon Bahn brechen." Auch Prof. Dr. *Flesch*-Frankfurt hat neuerdings den Zusammenhang von Appendicitis und Salpingo-Ophoritis für viele Fälle anerkannt.

Zusammenfassung.

1. Bei den meisten Menschen (*Aschoff* 75%, *Oberndorfer* unter 600 über 20 Jahre alten nur in seltenen Ausnahmen nicht) tritt früher oder später in der mittleren muskulösen Wandschicht des Wurmfortsatzes eine kleinzellige Infiltration ein. Diese hat nicht die Form der Entzündung (Appendicopathia-Aschoff). Sie ist daher als Abbauprozeß eines in Rückbildung begriffenen rudimentären Organes als Alterserscheinung aufzufassen analog der Phagocytose des Schwanzes der Froschlarve.

2. Die Infiltration tritt meist diffus über das ganze Organ auf, an der Spitze beginnend und bewirkt in dem von ihr befallenen Teile Nekrose und Abstoßung der Schleimhaut mit nachfolgender narbiger Schrumpfung der Wandung und Verödung des Kanales. In der Außenwand, Serosa und Subserosa, ensteht ein kollaterales Ödem, welches eine seröse Ausschwitzung in die umgebende Bauchhöhle bewirkt, welche sich zwischen allen Bauchorganen verteilt, besonders aber in der Tiefe (Douglasexsudat) ansammelt.

3. Die Infiltration kann auch ungleichmäßig an einzelnen Stellen der Wandung erfolgen, lateral oder ringförmig. Es bilden sich alsdann an diesen Stellen Knickungen oder narbige Stenosen aus, welche den Abtransport der nekrotischen Schleimhaut in das Typhlon verhindern. Diese wird alsdann mit zunehmender Narbenverengerung des Lumens immer mehr zusammengeballt und bildet die „Kotsteine".

4. Durch Überwanderung entzündlicher Prozesse vom Typhlon (Kolitis, Typhlitis) aus oder durch Infektion von dem Kotinhalt des Vermis aus können schon frühzeitig lokale oder allgemeine echte Ent-

zündungen auftreten, welche zu Nekrose in der Wandung, Eiterbildung im Lumen und trüb serösem, fibrinösem oder eitrig-jauchigem Exsudat in die Bauchhöhle mit deren Folgen: lokale Peritonitis mit Abkapselung und Adhäsionsbildung oder diffuse Peritonitis führen.

5. Kann der Abtransport der abgestoßenen Schleimhaut restlos erfolgen, so obliteriert der Vermis zu einem dünnen bindegewebigen Strang. Ist der Abtransport an einer Stelle durch Narbenstenose verhindert, so wird der hierdurch gebildete Kotstein durch die immer weiter fortschreitende Narbencontractur der Wandung immer enger umschlossen. Es treten in der Wandung immer häufiger Zirkulationsstörungen und dadurch Thrombosen, Infektion und schließlich Nekrose der Wandung und damit Perforationsperitonitis ein.

6. Durch das Stauungsexsudat können alle Organe der Bauchhöhle geschädigt werden. Je nach der Eigenschaft desselben: serös, trüb serös, sanguinolent oder eitrig, jauchig, sind die Reizwirkungen verschieden stark. Besonders häufig werden die Organe des kleinen Beckens betroffen: Oophoritis cystica, bis zur Cystenbildung, Ovarialabsceß, Salpingitis, Pyosalpinx, Douglasitis, Perimetritis (Blutung und Dysmenorrhöe). Durch Reizung des Peritoneums werden scheinbar rein nervöse Symptome: Magenneurosen, Darmatonie und Spasmen, Obstipation oder Durchfälle usw. wechselnd hervorgerufen.

7. Durch Resorption sowohl des Exsudates, als auch des nekrotisch-jauchigen Inhaltes kann allgemeine Intoxikation mit Entwicklungsstörungen, Heilungshemmung anderer Krankheiten, Kopfweh, Schwindel, Neuralgien und vieles andere bewirkt werden. Infolge dieser vielen und vieldeutigen Symptome wird die Appendicitis chronica larvata so oft jahrelang nicht erkannt, bis ein akuter Anfall die Diagnose sichert.

8. Es ist daher bei allen besonders chronischen Beschwerden im Bauch immer wieder an die Möglichkeit einer Appendicitis zu denken und, sobald die Diagnose gesichert erscheint, wegen der weitgehenden Schädigungen, welche der Körper bei längerer Dauer des Leidens, auch wenn keine lebensgefährlichen Anfälle auftreten, erleidet, die Operation vorzunehmen.

9. Es kommt auch eine akute Form der Appendicitis in seltenen Fällen vor, welche auf Embolie oder Thrombose eines Endgefäßes beruht und zu ringförmiger Nekrose der Schleimhaut und scharfrandiger Einschnürung führt. Die meisten scheinbar akuten Anfälle sind nur Endstadien der chronischen Veränderungen mit sekundären Entzündungen.

Literaturverzeichnis.

Engel, J., Die Befunde an der Appendix bei gynäkologischen Laparotomien. Inaug.-Diss. aus der Frauenklinik von *L. Fränkel*, Breslau 1920. — *Fränkel, E.*,

Die Appendicitis in ihren Beziehungen zu den Erkrankungen der weiblichen Sexualorgane. Samml. klin. Vortr., Neue Folge, Nr. 323. 1901. — *Erb*, Münch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 48 u. 51, S. 2582; 1907, S. 526 u. 529. — *Kehrer, Erwin*, Die physiologischen und pathologischen Beziehungen der weiblichen Sexualorgane zum Tractus intestinalis und besonders zum Magen. Berlin, S. Karger 1905. — *Krecke*, Beitr. z. prakt. Chirurg. Bericht 1910/12. — *Kümmell, Herm.*, 1. Über Diagnose sowie seltenere Begleit- und Folgeerscheinungen der Appendicitis. Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 21 u. 22. 2. Über Appendicitis. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 41, S. 1328. — *Mertens, V. E.*, Der Lanzsche Punkt und seine Bedeutung für die Erkennung des Wurmfortsatzes als Gesundheitsstörer. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **33**, H. 5. 1921. — *Mueller, Arthur*, 1. Über die Beziehungen der Appendicitis chronica zu den weiblichen Beckenorganen. Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 52. 2. Die Beziehungen zwischen Appendicitis chronica und den Erkrankungen der Ovarien und Tuben. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1913, Nr. 22. 3. Appendicitis larvata als Ursache schwerer nervöser Erscheinungen nach gynäkologischen Eingriffen. Zentralbl. f. Chirurg. 1917, Nr. 16. 4. Das Douglasexsudat bei Appendicitis und Adnexerkrankungen. Zentralblatt f. Gynäkol. 1920, Nr. 4. 5. Appendicitis und Gonorrhöe, die beiden häufigsten Ursachen der chronischen Entzündungen der Tuben und Ovarien. Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 24. — *Neisser, A.*, Zur Frage der Ätiologie der Adnexerkrankungen. Med. Klinik 1915, Nr. 16. — *Oberndorfer, S.*, Beiträge zur pathologischen Anatomie der chronischen Appendicitis zur Erlangung der Venia legendi. Jena: G. Fischer. 1906. — *Flesch*, Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 353, 354.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Rostock. —
Direktor: Geheimrat Prof. Dr. *Müller*.)

Zur Frage des Parallelismus zwischen klinischem und histologischem Bild der Struma.

Von
Dr. Hermann Hueck,
Assistenzarzt.

Mit 7 Textabbildungen.

(Eingegangen am 1. April 1924.)

Eine Bearbeitung des Strumamaterials der chirurgischen Klinik Rostock sei im folgenden unter einigen Gesichtspunkten wiedergegeben. Hauptsächlich interessierte mich der Vergleich zwischen klinischem Krankheitsbefund und histologischem Bild. Es erschien mir lohnenswert, die Frage auch an unserem Tieflandmaterial zu untersuchen, ob hier ein Parallelismus besteht oder nicht, da die bisherigen Untersuchungen der Autoren keine einheitlichen Resultate ergeben haben.

A. Kocher erklärt, daß die genaue histologische Untersuchung der Schilddrüsen bei Basedowkranken *ohne Ausnahme und dem klinischen Bild entsprechend* Veränderungen gegenüber der normalen Drüse und auch gegenüber der gewöhnlichen Struma ergebe. Die wesentlichen Veränderungen bei Basedow bestünden einmal in einer Verflüssigung des normalen Follikelinhalts und mangelnder Aufspeicherung von neuem Material, zum anderen in einer Vergrößerung und Vermehrung der Epithelzellen in der für diese Krankheit charakteristischen Weise. *Hellwig*, der auf den Anschauungen von *Möbius*, *Krecke*, *Starck* und *Krehl* fußt, stellt die Hyperthyreosen, formes frustes, Basedowoids und den echten Basedow in eine Reihe und lehnt eine strikte Unterscheidung zwischen Hyper- und Dysthyreosen, wie sie von *Kraus*, *Stern*, *Chvostek* und *Sudeck* getroffen wird, ab. Er glaubt, daß je nach dem Grad der Steigerung der proliferierenden Vorgänge in der Schilddrüse zunächst eine leichte Hyperthyreose, dann schwerere thyreotoxische Störungen und schließlich das vollendete Basedowbild erzeugt würde. Dabei soll die groß-follikuläre diffuse Kolloidstruma für die leichteren Hyperthyreosen charakteristisch sein und ein guter Parallelismus zwischen Schwere der klinischen und histologischen Bilder bestehen. Andererseits erkennt

Hellwig aber mit *Klose* in einer neueren Arbeit einen reinen thymogenen Basedow an, bei dem die Schilddrüse gar nicht, oder nur im Sinne eines einfachen Kolloidkropfes verändert ist. *Bürkle-de la Camp* (zit. nach *Aschoff*) teilt die Struma diffusa colloides in eine makro-follicularis non proliferans und proliferans ein, von denen die letztere in der Regel mit Zeichen eines Hyperthyreoidismus einhergehe, während die erstere wie auch die Struma nodosa simplex meistens gar keine toxischen Symptome oder nur solche eines Hypothyreoidismus aufweise. Gleichfalls soll die Struma colloides micro-follicularis, die vielfach bei Erwachsenen der Gebirgsländer (*Wegelin*) gefunden wird, nach *Aschoff* einen Ruhezustand einer vorausgegangenen Proliferationsperiode der Schilddrüse darstellen und zumeist normales Verhalten, bisweilen Hypothyreose zeigen.

Demgegenüber beschreibt *Hotz* einzelne Fälle von Strumösen mit klinischen Erscheinungen eines Hypothyreoidismus und mikroskopischen Bildern, wie sie gewöhnlich nur bei Hyperthyreoidismus gefunden werden. *Rautmann* spricht von einem starken Wechsel der histologischen Bilder beim Basedow, glaubt allerdings, daß jeweils ein infantiler Typ der Drüse nachgeahmt würde. *Kehl* und *Stahnke* betonen den starken Wechsel der Bilder in ein und derselben Struma und glauben an ein Übergehen der großfollikulären in die kleinfollikuläre und parenchymatöse Form und umgekehrt. *Stahnke* verneint im allgemeinen die Parallele zwischen klinischem Befund und histologischem Bild. Auch die Statistik des Amerikaners *Plummer* (zit. nach *Wegelin*) zeigt, daß ein exakter Parallelismus nicht durchzuführen ist. Gleichfalls scheint *Troell* diesen Parallelismus zu vermissen. Er findet eine zweifellose morphologische Abnormität bei den Follikeln und dem Follikelepithel in nur 50% der toxischen Strumen, findet sie aber auch in 28% der atoxischen Strumen. Allerdings scheint er unter den Abnormitäten viel gröbere Veränderungen zu verstehen als die *Aschoff*sche Schule, wodurch diese widersprechenden Befunde — wenigstens teilweise — zu erklären sind.

Mein Material umfaßt die in der Rostocker Klinik beobachteten Strumafälle während der letzten 11 Jahre, die fast ausschließlich aus Mecklenburg oder den angrenzenden preußischen Nachbargebieten stammten. Nur ab und zu fand sich darunter ein polnischer Schnitter. Also durchweg Bewohner der Ebene, die, von den einzelnen Polen abgesehen, von Geburt an unter den gleichen klimatischen Verhältnissen lebten. Eine Registrierung jedes Kropfträgers auf die Landkarte von Mecklenburg, wobei der Geburtsort jedes Patienten mit gewöhnlicher Struma ein rotes Kreuz, mit Basedow-Struma ein grünes Kreuz erhielt, ergab ein gleichförmig buntes Bild, das nur an den Stellen größerer Städte der Einwohnerzahl entsprechend eine gewisse Häufung auf-

wies. Die Verteilung wirkte so diffus, daß der Gedanke, daß in Mecklenburg ein gewisses Landgebiet, eine Seenplatte, ein Wasserlauf oder ein anderer geographisch zu bestimmender Umstand einen Einfluß auf die Entstehung des Kropfes ausgeübt habe, mit ziemlicher Sicherheit von der Hand gewiesen werden konnte.

Während der Jahre 1912—1923 hatten 338 Strumapatienten in Beobachtung der Klinik gestanden, von denen 212 in stationäre Behandlung kamen. Von diesen Fällen waren wiederum bei mehreren teils die Krankenblätter, teils die histologischen Präparate abhanden gekommen, so daß nur 138 Fälle zu der folgenden Bearbeitung verwendbar waren. Daß von diesen 125 weiblichen und 13 männlichen Geschlechts sind, sei nebenbei kurz erwähnt, zumal dies Verhältnis 10: 1 zu den von *Stahnke* erwähnten Überwiegen der männlichen Kropfträger über die weiblichen in Unterfranken in starkem Gegensatz steht. Bei der Einteilung der klinischen Befunde konnte ich mich einer gewissen Unsicherheit nicht erwehren, die wohl jeden beschleicht, der Krankengeschichten bearbeitet, deren Patienten er nicht selbst beobachtet hat. So waren vielleicht Erscheinungen von Hyperthyreose leichterer Art nicht jedem Untersucher geläufig und können daher bei der Untersuchung übersehen worden sein. Auch läßt die Tatsache, daß nicht ein Fall von Hypothyreoidismus zur Beschreibung gekommen ist, zunächst einen leisen Verdacht aufkommen, daß die allgemein wohl noch weniger bekannten Symptome dieses Krankheitsbildes der Beobachtung entgangen sein könnten. Jedoch muß bedacht werden, daß der Hypothyreoidismus im Tiefland eine sehr seltene Erkrankung ist, und während der letzten 2 Jahre, in denen ich allen thyreogenen Störungen meine besondere Aufmerksamkeit gewidmet habe, ist mir kein einziger Fall dieser Funktionsstörung der Schilddrüse zu Gesicht gekommen. Auch die wenigen in den letzten Jahren auf unserer medizinischen Klinik und Poliklinik beobachteten Hypothyreosen sind einer mündlichen Mitteilung zufolge nie mit einer Struma vergesellschaftet gewesen. Da in einigen Krankenblättern einzelne nervöse Symptome bemerkt waren, die nicht sicher thyreogener Herkunft erschienen, habe ich, um dem Schema nicht Gewalt anzutun, zwischen die einwandfreien Thyreotoxikosen und die atoxischen Strumafälle noch eine Rubrik eingeschoben, die Kropfträger enthält mit verschiedenartigen nervösen Erscheinungen, die nur mit einem „Vielleicht“ als thyreotoxisch zu deuten sind, für die wissenschaftliche Verwertung also nur bedingt verwendbar sind.

Die klinischen Bilder des Hyperthyreoidismus und Hypothyreoidismus hat *Th. Kocher* in seiner klassischen Arbeit wohl am besten zusammengefaßt, so daß ein Hinweis auf diese Arbeit genügt. Es sei noch erwähnt, daß wir uns zur Feststellung des Hyperthyreoidismus meistens nur der äußeren allgemein gebräuchlichen Untersuchungsmethoden

bedient haben, die aber meines Erachtens auch völlig genügen, und auf die feineren, in ihrer Brauchbarkeit vielfach angezweifelten Methoden der Kryoskopie, der Bestimmung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes und des Blutzuckerspiegels, des Adrenalinversuches verzichtet haben, nachdem einige Versuche bei typischem Basedow sehr uneinheitliche Resultate ergeben haben. Auch das stets angefertigte Blutbild schien uns kein exakter Maßstab für das Vorliegen einer thyreogenen Funktionsstörung zu sein. Zwar gingen die einwandfreien Basedow fast ausnahmslos mit einer relativen Vermehrung der Lymphocyten einher, schwankend zwischen 34% und 53%. Aber ein einzelner Fall zeigte plötzlich eine Lymphopenie von 5%, während eine Reihe von atoxischen Strumen gleichfalls erhöhte Lymphocytenwerte aufwiesen. Eine nennenswerte Veränderung der Leukocytenzahl wurde nicht beobachtet.

Da die Übergänge der einzelnen klinischen Krankheitsbilder fließende sind und es der subjektiven Auffassung des Beobachters überlassen bleibt, wo er die Grenze zwischen den einzelnen Bildern zieht, seien kurz die Gesichtspunkte meiner Begrenzung angedeutet. Fälle, bei denen nur eine gewisse nervöse Erregbarkeit, oder nur eine leichte Pulsbeschleunigung, kombiniert mit Herzklopfen oder einem leichten Tremor oder einer Abmagerung vorlag, wurden in die Rubrik der nervösen, aber fraglichen thyreotoxischen Störungen gebracht, zumal wenn eine Tbc., eine Chlorose oder Gravidität die Deutung des Krankheitsbildes erschwerte. Lagen bei einer einwandfreien Struma drei oder mehrere dieses Symptomes vor, so wurde der Fall als thyreotoxisch angesprochen, besonders wenn kardiovasculäre Störungen deutlicher hervortraten, eine motorische Unruhe vorlag, oder Schweiße, Diarrhöen oder Haarausfall dazutrat. Bei dieser vorsichtigen Beurteilung ist wohl anzunehmen, daß die als thyreotoxisch angesprochenen Kranken auch tatsächlich an einer Funktionsstörung seitens ihrer Schilddrüse litten. Zu der Bezeichnung des Basedowoids habe ich mich erst entschlossen, wenn diese Symptome sich noch stärker häuften, resp. wenn ein Exophthalmus oder eines der anderen Augensymptome angedeutet waren. Hingegen wurde erst dann vom Basedow gesprochen, wenn zu den ersterwähnten Symptomen einwandfreie Augensymptome, besonders ein deutlicher Exophthalmus hinzutraten. Diese Einteilung hält sicherlich nicht jeder Kritik stand, da es bekanntlich auch vollwertige Basedow gibt, die den Exophthalmus vermissen lassen (*Kocher*, *Sattler*). Doch verlangte die Aufstellung der Statistik eine gewisse Schematisierung, zumal ich die meisten Fälle nicht selbst beobachtet habe. Auch kam es mir hauptsächlich darauf an, festzustellen, ob die Thyreotoxikosen überhaupt, gleichgültig in welche Unterabteilung sie mit ihrer Benennung verwiesen werden, mit Proliferationsvorgängen im histologischen Bild einhergehen. Darum habe ich lieber einen Basedow zu wenig als

zu viel angenommen. Zu einer genaueren Definition komme ich weiter unten.

Noch eine weitere Fehlerquelle schien mir zuerst die wissenschaftliche Brauchbarkeit meiner Untersuchungen in Frage zu stellen, nämlich der Umstand, daß von den Fällen früherer Jahre meist nur ein oder zwei histologische Präparate vorlagen. Es war mir deshalb zunächst nicht klar, ob ich berechtigt sei, aus ein oder zwei Schnitten ein Gesamturteil über das Organ zu fällen. Zur Entscheidung dieser Frage schnitt ich aus 10 resezierten Strumen der letzten 2 Jahre, die ich in toto aufgehoben hatte, aus den verschiedensten Stellen der Drüse je 6—8 Scheiben heraus und verglich die daraus gewonnenen histologischen Bilder miteinander. Hierbei fand sich eine weitgehende Ähnlichkeit der Bilder ein und derselben Struma, und die Abweichungen waren nur unwesentliche. Wenn ich von diesen 10 sehr genau untersuchten Drüsen auf die Gesamtheit meiner histologischen Befunde schließen darf, scheint mir der Schluß gerechtfertigt, daß bei meinem Strumamaterial durch ein oder zwei vorliegende Präparate im allgemeinen ein richtiger Eindruck von dem Gesamtorgan gewonnen worden ist. Wenn *Stahnke* auf Grund seiner Untersuchungen zu anderem Ergebnis kommt, so liegt die Differenz der Befunde wohl in der Verschiedenheit des Materials begründet. Die Strumen Unterfrankens, die *Stahnke* untersuchte, gehören größtenteils der multiplen Knotenform an, während die von mir untersuchten Tieflandkröpfe überwiegend knotenfrei sind und daher wohl einen regelmäßigeren Aufbau zeigen.

Die histologischen Unterschiede zwischen Strumen der Gebirgs- und Tieflandbewohner sind schon des öfteren Gegenstand von Untersuchungen gewesen (*Klöppel, Clerc, Sanderson-Damberg* u. a.). Daher verzichte ich auf die Beschreibung von histologischen Einzelheiten, um nicht längst Bekanntes zu wiederholen und fasse nur die Befunde kurz zusammen. Ich bediene mich dabei der histologischen Einteilung, wie sie *Aschoff* in seinem Vortrag auf der Württembergisch-Badischen Ärztetagung in Pforzheim am 5. XI. 1922 gegeben hat. Die Benennung sagt dem Unterrichteten zur Genüge, was gemeint ist. Über die proliferierenden Formen des Kolloidkropfes noch ein Wort: Man darf meines Erachtens nicht jede Struma, die einzelne Proliferationsvorgänge aufweist, als Struma colloides proliferans bezeichnen. Wie ich schon andernorts dargetan habe, findet man kaum eine gesunde Schilddrüse, in der man nicht bei genauerem Suchen Polsterbildungen an irgendeinem Follikel fände, die den Anfang der von *Hitzig* und *Michaud* zuerst beschriebenen Wucherungszonen darstellen, von diesen Autoren allerdings als die ersten Anfänge der Knotenbildung gedeutet wurden. Auch *Stahnke* vermißt diese Bildungen in keiner Struma, sie sind einfach als Wachstumszonen zu deuten, die naturgemäß nie ganz fehlen werden. Trotz-

dem gibt es aber zweifelsohne einen relativen Ruhezustand der normalen Schilddrüse sowohl wie der Struma, die sich histologisch sehr wohl von den Bildern von Strumen mit lebhafteren Wachstumsvorgängen unterscheiden, und ich halte daher die Unterteilung von *Bürkle-de la Camp* für vollauf berechtigt, wenn Übergangsbilder die Benennung auch oft schwierig erscheinen lassen. Von einer Struma diffusa colloides proliferans möchte ich nur dann sprechen, wenn die Proliferationsprozesse so lebhaft geworden sind, daß bei kleiner mikroskopischer Vergrößerung im allgemeinen jedes Gesichtsfeld mindestens 1—2 Wucherungszonen aufweist, wobei nicht nur eine kleinfollikuläre Anlagerung, sondern ab und zu wenigstens Knopf- und Papillenbildungen zu fordern wäre. So würde ich beispielsweise die *Hellwig*sche Abb. 1 als Struma colloides non proliferans, die Abb. 2 und 6 aber schon als Struma proliferans bezeichnen.

Nach diesen notwendigen Erläuterungen sei meine Zusammenstellung wiedergegeben.

	Atoxische Struma	Str. mit nerv. Symptomen, vielleicht thyreotoxisch	Hyperthyreose	Basedowoid	Basedow
Struma diff. coll. macrofoll. { prolif. . .	6	2	2	—	1
{ non prol.	26	5	3	1	2
Str. diff. coll. microfoll. . .	3	—	—	1	2
Str. diff. parenchym. basedowiana	—	—	1	2	27
Str. diff. coll. basedowificata	—	—	—	—	2
Str. diff. et nodosa coll. { profif. .	4	1	—	—	1
{ non prol.	8	2	2	—	—
Str. nodosa simplex	21	—	1	2	—
Str. maligna, Ca. oder Sa. .	10	—	—	—	—

Wenn man bedenkt, daß die Universitätskliniken in Rostock einen sehr großen Teil aller klinisch Kranken von Mecklenburg in Behandlung bekommen, erscheint im Gegensatz zu den Bergländern die Zahl von 212 Strumen innerhalb von 11 Jahren, also eine Durchschnittszahl von nicht einmal 20 im Jahr, sehr gering. Auch erreichen unsere Strumen nicht annähernd die Durchschnittsgröße wie in Süddeutschland. Bei dem weitaus größeren Teil der gemessenen Patienten ist ein Halsumfang unter 40 cm festgestellt, wobei Zahlen zwischen 33 und 37 cm gar nicht zu den Seltenheiten gehören. Nur bei 5 Kranken war ein Maß über 45 cm notiert. Die größte Struma mit 56 cm Halsumfang imponierte als große Seltenheit. In einem gewissen Gegensatz zu dem geringen äußeren Umfang stehen die klinischen Erscheinungen. Es fällt sofort die verhältnismäßig große Zahl der Basedowkranken und Hyperthyreosen auf (50 Fälle), wovon allein 36 als sichere Basedowerkrankun-

gen anzusprechen sind, im Gegensatz zu den atoxischen Strumen (78). Dabei sind noch alle, die nervöse Symptome nicht sicher thyreogener Ätiologie aufwiesen, hier unter die atoxischen Fälle gerechnet, so daß in Wirklichkeit die Zahl der Hyperthyreosen noch wesentlich höher sein dürfte. Wie schon erwähnt, kamen dagegen Hypothyreosen überhaupt nicht zur Beobachtung.

Die Verteilung der klinischen Krankheitsbilder dieser 138 Fälle auf die Lebensjahrzehnte ergibt folgendes Bild:

	1. Jahrzehnt	2.	3.	4.	5.	6.	7. u. 8.
Basedow-Hyperthyreosen . .	—	7	16	13	7	7	—
Atoxische Strumen	1	8	24	21	15	5	4
Maligne Strumen	—	—	2	1	1	3	3

Hiernach scheint das 2. Jahrzehnt, also die Pubertätszeit, eine ungewöhnlich geringe Zahl von Erkrankungen zu stellen. Wenn ich jedoch alle Fälle dieser Jahre, die in Beobachtung der Klinik gestanden haben, also auch die poliklinischen Fälle, hinzunehme — es kommen so 311 Fälle mit Angabe des Alters und einigermaßen exakter klinischer Beschreibung zusammen — so verschiebt sich das Bild wesentlich:

	1. Jahrzehnt	2.	3.	4.	5.	6.	7. u. 8.
Basedow-Hyperthyreosen . .	—	13	34	24	12	7	—
Atoxische Strumen	4	43	53	53	30	16	4
Maligne Strumen	—	—	2	1	2	3	4

Aber auch aus dieser Statistik dürfte hervorgehen, daß die Kröpfe in der Pubertätszeit im Flachland erheblich seltener beobachtet werden als in den Gebirgsländern.

Bei Betrachtung der ersten Übersicht fällt auf, daß die Knotenstrumen an Zahl gegenüber den diffusen Strumen zurücktreten, während von allen Bearbeitern von Gebirgslandstrumen das Umgekehrte gemeldet wird. Den größten Raum nimmt die Struma diffusa colloides macrofollicularis ein mit 37 nicht proliferierenden und 11 proliferierenden Fällen. Dann kommt die Struma diffusa basedowiana resp. basedowificata mit 32 Vertretern, dann erst die einfache Knotenstruma mit 24, die gemischten diffusen und knotigen Formen mit 18 und ganz am Schlusse die in Bergländern so überaus häufige mikrofollikuläre Form mit 6. Bei der Struma nodosa simplex ist noch zu erwähnen, daß es sich dabei durchweg um solitäre Knoten handelt mit teils solidem strangförmigen, teils mikrofollikulären, teils makrofollikulären Aufbau. Die große aus lauter Knoten bestehende Struma der Bergländer fehlt dabei völlig. Wo man übrigens histologisch die Grenze zwischen der Struma basedowificata und basedowiana ziehen will, scheint mir ganz der Willkür des Untersuchers überlassen zu sein. Denn es hat meiner Ansicht nach jede „typische“ Basedowstruma den Weg über eine Drüse mit runden Follikeln genommen, gleichgültig, ob sie vor der Basedow-

erkrankung noch als „normale" oder hypertrophierte Schilddrüse anzusehen war. Demzufolge sieht man auch in der ausgeprägtesten parenchymatösen Struma stets noch einzelne mehr oder weniger runde Follikel, die im Zustand der Basedowfizierung stehen, und umgekehrt weist die mehr als Struma colloides basedowificata imponierende Drüse fast immer schon rein parenchymatöse, schlauchförmige Partien auf. Klarer ist die Nomenklatur, wenn man wie *A. Kocher* der Ansicht zuneigt, daß eine der Basedowschilddrüse ähnliche Struktur von vornherein bestanden hat, welchem Standpunkt ich mich aber aus klinischen wie anatomischen Gründen nicht anschließen kann.

Was die Verteilung der einzelnen Typen auf die klinischen Krankheitsbilder anbelangt, so ist offensichtlich, daß die Masse der Strumafälle ohne thyreotoxische Erscheinungen tatsächlich mit dem histologischen Bild der Struma diffusa colloides macrofoll. non prolif., der Struma nodosa simplex und den Mischformen der Struma diffusa et nodosa coll. non prolif. einhergehen, und daß andererseits die Basedowfälle in überwiegender Zahl das Bild der proliferierenden Drüse darbieten, sei es der einwandfreien basedowiana oder basedowificata, sei es der diffusen oder knotigen Struma macrofoll. prolif. Aber eine kleinere Zahl, die nicht übersehen werden darf, paßt wiederum nicht in das Schema und läßt uns an der allgemeinen Gültigkeit der Theorie zweifeln. Bei den klinisch atoxischen Strumen, die histologisch als proliferierend befunden wurden, könnte man den Verdacht nicht unbedingt widerlegen, daß thyreotoxische Symptome von einem ungeschulten Beobachter vielleicht übersehen worden sind. Die mit nicht proliferierender Struma behafteten Patienten mit nervösen, aber nicht sicher thyreotoxischen Erscheinungen fallen aus den oben angeführten Gründen auch für eine exakte wissenschaftliche Bearbeitung aus. Dagegen scheinen mir die anderen von dem Schema abweichenden Fälle beweiskräftig, nämlich die als klinisch sicher thyreotoxisch befundenen Kranken, deren Strumen histologische Bilder einer nicht proliferierenden Drüse darbieten. Die Krankengeschichten dieser Fälle seien in kurzen Stichworten wiedergegeben.

Fall 1. 13jähriges Mädchen E. M., seit über $^1/_2$ Jahr vom praktischen Arzt auf Basedow beobachtet. Klinikaufnahme am 5. V. 1914: Langaufgeschossenes, blasses Mädchen mit einer hierorts in diesem Alter ungewöhnlichen Struma. Halsumfang über der Höhe der Geschwulst 34 cm. Ausgesprochener Exophthalmus mit geringgradigem Nystagmus mit rotatorischer Komponente. Stellwag positiv, Graefe positiv und Moebius positiv. Herzgrenzen nach rechts und links verbreitert. Spitzenstoß hebend und etwas außerhalb der Mamillarlinie. An der Spitze leises systolisches Geräusch. Geringe Pulsarhythmie. Pulsschlag bei ruhiger Untersuchung im Bett 100 Schläge in der Minute. Hände feucht und kalt. Nachtschweiße. Lungen und Abdominalorgane o. B. Urin ohne Eiweiß und Zucker. Diagnose: Basedow. Resektion beiderseits.

Die histologische Untersuchung ließ damals schon jede für Basedow charakteristische Veränderung vermissen. Eine Durchsicht des mir vorliegenden Präparates

zeigt eine typische Struma diffusa coll. macrofoll. non prolif. Follikel meist mittelgroß, z. T. aber auch sehr groß, zu Cystenbildung neigend. Hier und da Partien von kleinen und kleinsten Follikeln. Form der Bläschen überwiegend rund, nur selten unbedeutende Deformierungen der runden Gestalt. Epithel allenthalben kubisch bis flach. Polsterbildungen äußerst selten. Kolloid allenthalben kräftig und gleichmäßig gefärbt, wird nur selten in den Follikeln vermißt. Tropfenbildung am Saum des Kolloids nirgends zu sehen. Lymphatische Herde fehlen. Bindegewebe sehr spärlich entwickelt. Eine auffallende Gefäßvermehrung oder verstärkte Füllung liegt nicht vor. Von dem Präparat liegt leider nur ein Gefrierschnitt vor, der so dick geschnitten ist, daß er sich nicht zur Reproduktion eignet.

3. X. 1916. Wieder vorgestellt. Rezidiv der Struma wie der Basedowsymptome. 18 malige Bestrahlung mit kleinen Röntgendosen, deren Stärke nach den damals üblichen Meßmethoden nicht mehr exakt festzustellen ist. 9. X. 1918: Schluß der Behandlung bei Rückgang der Struma und klinischer Heilung. 31. I. 1924: Laut brieflicher Mitteilung: Heilung seitdem angehalten, gänzlich beschwerdefrei.

Fall 2. 44 jährige Frau M. H. Seit 5 Jahren Kropf, in letzter Zeit schneller gewachsen. Seit $^1/_2$ Jahr Vortreten der Augen beobachtet, Schluckbeschwerden, Lufthunger, Herzklopfen und Aufregungszustände, starker Haarausfall, Schweiße. Menstruation sehr unregelmäßig, setzt oft $^1/_4$ Jahr aus. Struma hühnereigroß, dem linken Schilddrüsenlappen angehörig, von gleichmäßiger Konsistenz. Halsumfang über dem Kropf 38 cm. Neben dem Exophthalmus alle 3 Augensymptome positiv. Zittern der herausgestreckten Zunge. Herz nicht verbreitert, Töne rein und regelmäßig, aber Frequenz gesteigert: 112 Töne in der Minute. Lungen und übrige innere Organe gesund. Klinische Diagnose: Basedow. Hemistrumektomie des isoliert hypertrophierten linken Schilddrüsenlappens.

Die histologische Untersuchung zeigt wieder eine Struma coll. macrofoll. non prolif., die allerdings einige Unterscheidungsmerkmale gegenüber dem 1. Falle aufweist. Follikel meist mittelgroß, runde Form überwiegt, doch viele Follikel auch seitlich komprimiert. An mehreren Stellen kleine und kleinste Follikel als Zeichen eines vermehrten Wachstums, doch fehlt jede Polster- und Papillenbildung. Epithel nur teilweise kubisch, an mehreren Stellen höher und sehr der zylindrischen Form sich nähernd, dazu in großen Teilen stark desquammiert. Kolloid färbt sich schlecht, ist also äußerst dünnflüssig und fehlt in der Mehrzahl der Follikel gänzlich. Bindegewebe spärlich, ein lymphatischer Herd vervollständigt das Bild. Die Kapsel zeigt große Gefäße. Es liegen hier also im Gegensatz zum 1. Fall schon deutliche Zeichen einer Veränderung gegenüber der gewöhnlichen Kolloidstruma vor, hauptsächlich in Form der Epitheldesquammation und der Kolloidarmut — der lymphatische Herd bedeutet nichts, da solche in der atoxischen Kolloidstruma nach Angabe aller Autoren auch sehr oft gefunden werden (*Simmonds*, *Vogel*, *Kocher*, *Troell* u. a.) —, aber es fehlt jede Papillenbildung und stärkere Follikeldeformierung.

Nach Aufforderung am 14. II. 1924 wieder vorgestellt. Bis zum Sommer 1923 gute Besserung des Allgemeinbefindens. Nur selten Herzklopfen oder leichtes Schwitzen beobachtet. Kein Haarausfall mehr. Seit Sommer 1923 Verschlechterung des Befindens. Schweiße wieder heftiger geworden. Rückenschmerzen. Beim Treppensteigen wieder mehr Herzklopfen. Mangelnde geistige Konzentrationsfähigkeit, doch Schlaf und Appetit gut, sogar Gewichtszunahme seit dem Sommer. Am Hals kein Strumarezidiv festzustellen. Leichtes Glanzauge, sonst keine Augensymptome, Herz nicht verbreitert, Töne etwas paukend, leises, wahrscheinlich funktionelles Geräusch über der Spitze. Puls 96, regulär. Blutdruck 150. Da die Menses seit einigen Monaten ausgeblieben ist, besteht Verdacht, daß die leichten

Störungen mehr klimakterisch als thyreogen zu erklären sind, resp. sich gegenseitig bedingen.

Fall 3. Frau W. Sch., 38 Jahre alt. 1915 Struma, Schluckbeschwerden, Herzklopfen, Tachykardie 96, Schweiße, Exophthalmus, Nystagmus, Graefe +. Diagnose: Basedow. Histologischer Befund: Struma diff. coll. teils mikrofollicularis, teils macrofollicularis non prolif. Epithel flach bis kubisch, Kolloid partienweise kräftig gefärbt, partienweise fädig oder fehlend, Bindegewebe spärlich, keine lymphatischen Herde. Abb. 1.

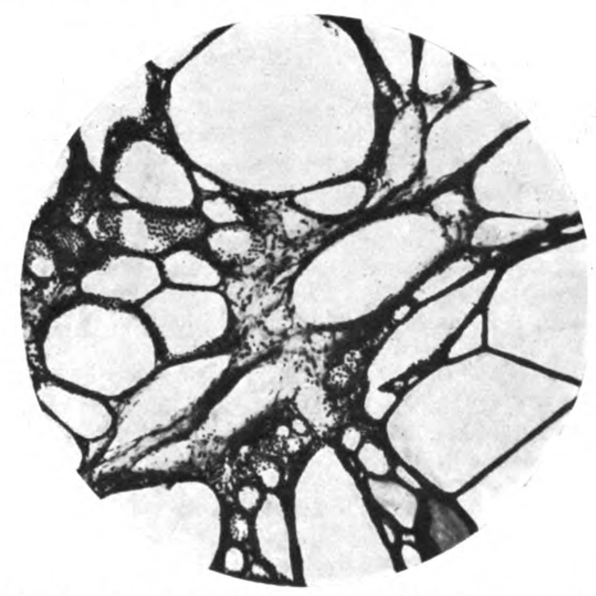


Abb. 1 [1]. Struma diff. coll. macrofoll. non prolif. bei Basedow. (Fall 3.)

Fall 4. Frl. S., 18 Jahre alt. 1918 Struma, Schluckbeschwerden, Schweiße, leichter Exophthalmus, Tachykardie 104. Diagnose: Basedowoid. Histologischer Befund: Struma diffusa coll. macrofoll. non prolif. Follikel gleichmäßig rund, in der Größe nicht sehr different, Epithel flach bis kubisch, keine Desquammation. Kolloid allenthalben erhalten, gut färbbar, Bindegewebe spärlich, keine lymphatischen Herde. Abb. 2.

24. IV. 1924. Laut brieflicher Mitteilung völlig beschwerdefrei.

Fall 5. Frl. H. R., 19 Jahre alt. 1922 Struma. Gewichtsabnahme, Aufgeregtheit, Schlaflosigkeit, Schweiße, leichter Tremor, Tachykardie, Puls 95. Diagnose: Hyperthyreose. Histologischer Befund: Struma diff. coll. macrofoll. non prolif. Epithel gleichmäßig kubisch, Proliferationen sehr selten und schwach entwickelt. Kolloid dünnflüssig, aber allenthalben deutlich gefärbt, Bindegewebe mittelkräftig ödematös durchtränkt. Venen und Capillaren mit Erythrocyten stark angefüllt, keine lymphatischen Herde (Abb. 3). 3. III. 1924: Laut brieflicher Mitteilung sind Herzklopfen und Aufgeregtheit seit der Operation ver-

[1]) Alle Bilder gleiche Vergrößerung. Zeiss. Unterrichtsmikroskop. Objektiv A, Okular 2.

schwunden, doch machen sich Schlaflosigkeit, Zittern und Schweiße noch störend bemerkbar.

Fall 6. Frau M. Sch., 28 Jahre alt. 1921 Struma. Herzklopfen, Tachykardie, Puls 110, leichter Tremor. Diagnose: Hyperthyreose. Histologischer Befund: Struma diff. coll. macrofoll. non prolif., ähnlich Fall 5. 9. III. 1924: Laut brieflicher Mitteilung seit der Operation völlig beschwerdefrei.

Fall 7. Frau M. L., 58 Jahre alt. 1914 Struma, Atembeschwerden, Herzklopfen, Schwindel, Schweiße, Abmagerung, Tremor, Puls 84. Diagnose: Hyperthyreose. Histologischer Befund: Struma diff. coll. macrofoll. non prolif., ähnlich Fall 4. 25. II. 1924: Laut brieflicher Mitteilung völlig beschwerdefrei.

Fall 8. Frl. A. W., 18 Jahre alt. 1912 Struma, Atembeschwerden, leichte Erregbarkeit, Exophthalmus angedeutet. Puls 80. Diagnose: Hyperthyreose leichter Art. Histologische Diagnose: Struma diff. coll. macrofoll. non prolif., ähnlich Fall 1. 25. II. 1924: Laut brieflicher Mitteilung völlig beschwerdefrei.

Fall 9. Frau S., 44 Jahre alt. 1923 Struma magna. Halsumfang 56 cm. Atembeschwerden, Herzklopfen, Aufgeregtheit, Schweiße, Tachykardie, Puls 96. Diagnose: Hyperthyreose. Histologischer Befund: Struma diff. et nodosa colloides non prolif. Follikel teils mikrofollikulär, teils makrofollikulär, partienweise durch starke Bindegewebssepten getrennt. Die als Knoten imponierenden Stellen zeigen teils kleine, teils große Follikel, doch ohne nennenswerte Proliferationen. Epithel flach bis kubisch, Kolloid meist gut gefärbt, gleichmäßig, stellenweise fehlend, keine lymphatischen Herde. (Wie Abb. 2.)

21. II. 1924: Laut brieflicher Mitteilung völliges Wohlbefinden.

Fall 10. Frau A. M., 36 Jahre alt. 1922 Struma, Kopfschmerzen, Müdigkeitsgefühl, häufiges Erbrechen, Herzklopfen, Puls 60. Diagnose: leichte Hyperthyreose. Histologischer Befund: Struma diff. et nodosa macrofoll. et microfoll. non prolif. Bei den sehr zahlreichen kleinen Follikeln scheint ein überstürztes Wachstum am ehesten einleuchtend trotz Fehlens aller sichtbaren Proliferationen. Kubisches Epithel, Kolloid meist dünnflüssig, teilweise fehlend, zahlreiche lymphatische Herde. Der Fall leitet am ehesten zu den basedowifizierten Drüsen über.

25. II. 1924: Laut brieflicher Mitteilung noch Kopfschmerzen und Erbrechen, keine thyreogenen Störungen mehr.

Fall 11. Frau K., 35 Jahre alt. 1923 Struma (solitärer Knoten). Erregbarkeit, Herzklopfen, Tachykardie, Puls 90, leichter Exophthalmus. Diagnose: Hyperthyreose. Histologische Untersuchung des enucleiierten Knotens: Struma nodosa simplex macrofoll. non prolif. Follikel mittelgroß bis sehr groß, Epithel flach bis kubisch, Proliferationen fehlen fast völlig, Kolloid gut färbbar, keine lymphatischen Herde. In der Kapsel wie üblich zahlreiche komprimierte kleine und kleinste, teilweise atrophische Follikel. Leider fehlt ein Stück aus dem übrigen nicht vergrößerten Organ.

28. II. 1924: Laut brieflicher Mitteilung seit der Operation beschwerdefrei; nur ein leichtes Vortreten der Augen mache sich seit kurzem wieder bemerkbar.

Die weiteren 4 Fälle von Basedow und Basedowoid, die histologisch eine Struma nodosa simplex, resp. eine Struma diffusa microfoll. darboten, führe ich nicht näher an, da hier die kleinfollikuläre Bildung so sehr im Vordergrund steht, daß die starke Wachstumstendenz nicht zu übersehen ist (Abb. 4). In den beiden Fällen des isolierten Knotens ist die Zellanordnung sogar partienweise trabekulär, so daß das überstürzte Wachstum in die Augen springt. Immerhin bieten diese Kröpfe wesent-



Abb. 2. Struma diff. coll. macrofoll. non prolif. bei Basedowoid. (Fall 4.)

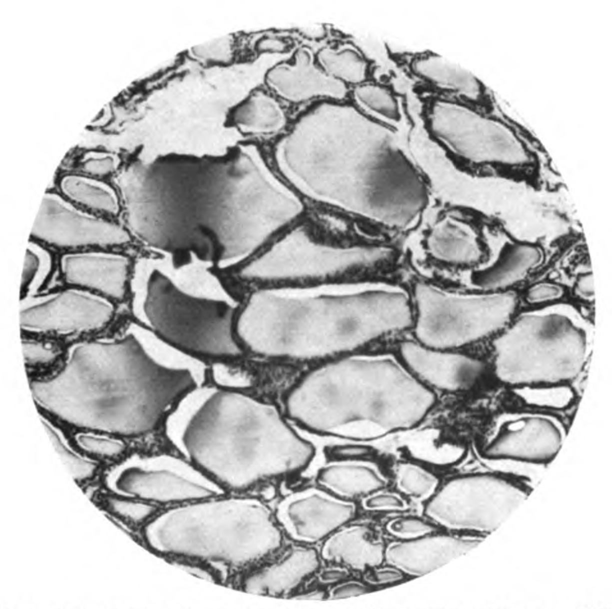


Abb. 3. Struma diff. coll. macrofoll. non prolif. bei Hyperthyreose. (Fall 5.)

schwunden, doch machen sich Schlaflosigkeit, Zittern und Schweiße noch störend bemerkbar.

Fall 6. Frau M. Sch., 28 Jahre alt. 1921 Struma. Herzklopfen, Tachykardie, Puls 110, leichter Tremor. Diagnose: Hyperthyreose. Histologischer Befund: Struma diff. coll. macrofoll. non prolif., ähnlich Fall 5. 9. III. 1924: Laut brieflicher Mitteilung seit der Operation völlig beschwerdefrei.

Fall 7. Frau M. L., 58 Jahre alt. 1914 Struma, Atembeschwerden, Herzklopfen, Schwindel, Schweiße, Abmagerung, Tremor, Puls 84. Diagnose: Hyperthyreose. Histologischer Befund: Struma diff. coll. macrofoll. non prolif., ähnlich Fall 4. 25. II. 1924: Laut brieflicher Mitteilung völlig beschwerdefrei.

Fall 8. Frl. A. W., 18 Jahre alt. 1912 Struma, Atembeschwerden, leichte Erregbarkeit, Exophthalmus angedeutet. Puls 80. Diagnose: Hyperthyreose leichter Art. Histologische Diagnose: Struma diff. coll. macrofoll. non prolif., ähnlich Fall 1. 25. II. 1924: Laut brieflicher Mitteilung völlig beschwerdefrei.

Fall 9. Frau S., 44 Jahre alt. 1923 Struma magna. Halsumfang 56 cm. Atembeschwerden, Herzklopfen, Aufgeregtheit, Schweiße, Tachykardie, Puls 96. Diagnose: Hyperthyreose. Histologischer Befund: Struma diff. et nodosa colloides non prolif. Follikel teils mikrofollikulär, teils makrofollikulär, partienweise durch starke Bindegewebssepten getrennt. Die als Knoten imponierenden Stellen zeigen teils kleine, teils große Follikel, doch ohne nennenswerte Proliferationen. Epithel flach bis kubisch, Kolloid meist gut gefärbt, gleichmäßig, stellenweise fehlend, keine lymphatischen Herde. (Wie Abb. 2.)

21. II. 1924: Laut brieflicher Mitteilung völliges Wohlbefinden.

Fall 10. Frau A. M., 36 Jahre alt. 1922 Struma, Kopfschmerzen, Müdigkeitsgefühl, häufiges Erbrechen, Herzklopfen, Puls 60. Diagnose: leichte Hyperthyreose. Histologischer Befund: Struma diff. et nodosa macrofoll. et microfoll. non prolif. Bei den sehr zahlreichen kleinen Follikeln scheint ein überstürztes Wachstum am ehesten einleuchtend trotz Fehlens aller sichtbaren Proliferationen. Kubisches Epithel, Kolloid meist dünnflüssig, teilweise fehlend, zahlreiche lymphatische Herde. Der Fall leitet am ehesten zu den basedowifizierten Drüsen über.

25. II. 1924: Laut brieflicher Mitteilung noch Kopfschmerzen und Erbrechen, keine thyreogenen Störungen mehr.

Fall 11. Frau K., 35 Jahre alt. 1923 Struma (solitärer Knoten). Erregbarkeit, Herzklopfen, Tachykardie, Puls 90, leichter Exophthalmus. Diagnose: Hyperthyreose. Histologische Untersuchung des enucleiierten Knotens: Struma nodosa simplex macrofoll. non prolif. Follikel mittelgroß bis sehr groß, Epithel flach bis kubisch, Proliferationen fehlen fast völlig, Kolloid gut färbbar, keine lymphatischen Herde. In der Kapsel wie üblich zahlreiche komprimierte kleine und kleinste, teilweise atrophische Follikel. Leider fehlt ein Stück aus dem übrigen nicht vergrößerten Organ.

28. II. 1924: Laut brieflicher Mitteilung seit der Operation beschwerdefrei; nur ein leichtes Vortreten der Augen mache sich seit kurzem wieder bemerkbar.

Die weiteren 4 Fälle von Basedow und Basedowoid, die histologisch eine Struma nodosa simplex, resp. eine Struma diffusa microfoll. darboten, führe ich nicht näher an, da hier die kleinfollikuläre Bildung so sehr im Vordergrund steht, daß die starke Wachstumstendenz nicht zu übersehen ist (Abb. 4). In den beiden Fällen des isolierten Knotens ist die Zellanordnung sogar partienweise trabekulär, so daß das überstürzte Wachstum in die Augen springt. Immerhin bieten diese Kröpfe wesent-



Abb. 2. Struma diff. coll. macrofoll. non prolif. bei Basedowoid. (Fall 4.)

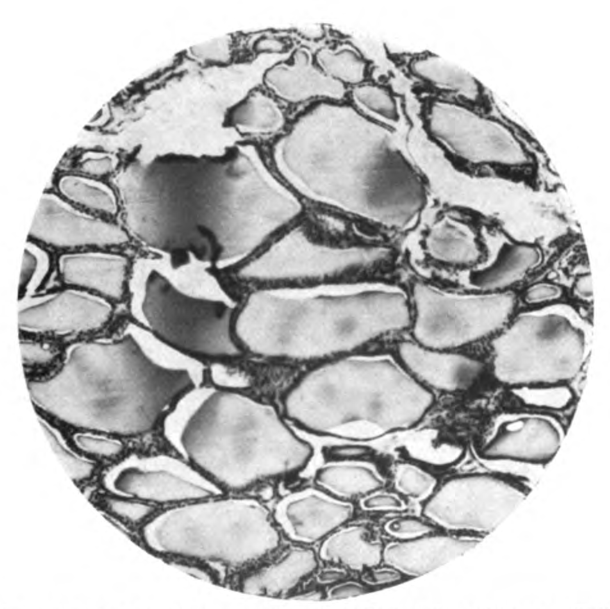


Abb. 3. Struma diff. coll. macrofoll. non prolif. bei Hyperthyreose. (Fall 5.)

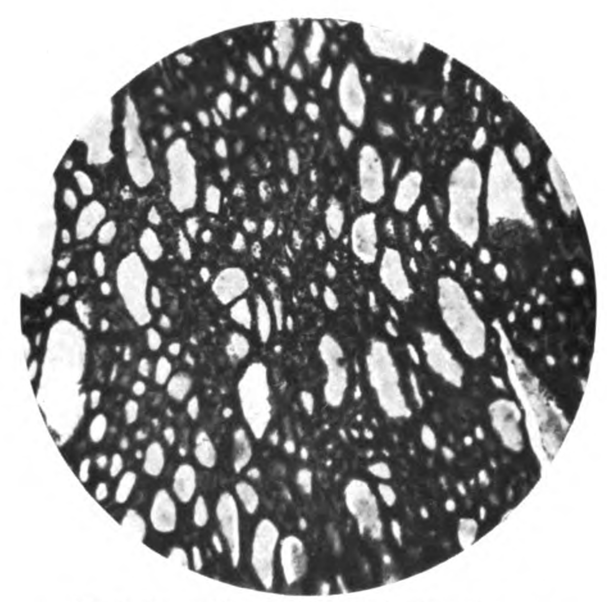


Abb. 4. Struma diff. coll. microfoll. bei Hyperthyreose.



Abb. 5. Struma diff. coll. macrofoll. proliferans bei Hyperthyreose.

lich andere Bilder als die der proliferierenden, der basedowifizierten und der rein parenchymatösen Struma, von denen ich 3 Abbildungen zum besseren Vergleich hinzufüge (Abb. 5, 6, 7). Es erscheint mir jedenfalls sicher, daß diese mikrofollikulären Drüsen nicht zu den im Ruhezustand befindlichen Strumen zu rechnen sind, und daß sie wohl unbedingt anders gedeutet werden müssen als der mikrofollikuläre Gebirgskropf *Wegelins*, den auch *Aschoff* ausdrücklich als im Ruhezustand befindlich oder mit Hypothyreoidismus einhergehend bezeichnet. Letztere Kropfform soll aber auch eingedicktes Kolloid enthalten, was bei unseren mikro-

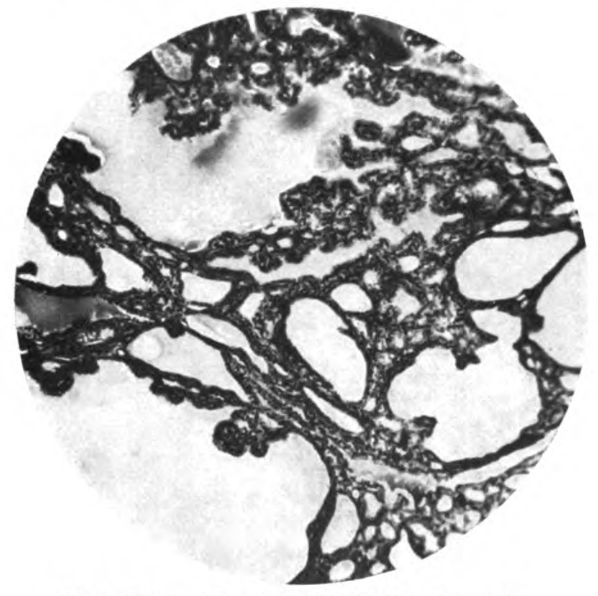


Abb. 6. Struma diff. coll. basedowificata bei Basedow.

follikulären Strumen keineswegs der Fall ist. Ich glaube daher, daß ich jene *Wegelin*sche Form bei meinem Tieflandmaterial gar nicht zu sehen bekommen habe, daß meine mikrofollikulären Strumen dagegen, die auch vielfach hohes, zylindrisches Epithel aufweisen, als Drüsen mit starker Wachstumstendenz anzusehen sind, wie die proliferierenden makrofollikulären Formen auch.

Ein Teil meiner beim Hyperthyreoidismus beobachteten und soeben skizzierten Strumaformen entspricht übrigens ganz den von *Hellwig* gesehenen Bildern, eben der diffusen makrofollikulären Kolloidstruma, nur lassen sie die von *Aschoff* und *Bürkle-de la Camp* geforderten Proliferationen vermissen. Trotzdem bin ich der Ansicht, daß man auch sie nicht als im Ruhezustand befindlich deuten kann, solange die Anlagerung einer größeren Zahl von kleinen Follikeln das Bild belebt.

Diese kleinen Follikel sprossen natürlich auch aus der Wand größerer Follikel hervor, auch wenn dieselben ziemlich ihre runde Gestalt beibehalten, während die Proliferationen ins Follikellumen hineinwuchern mit Deformierung der Bläschengestalt. Auch *Stahnke* macht auf diese zwei Arten des Wachstums aufmerksam. Warum die Schilddrüse das eine Mal diese, das andere Mal jene Form bevorzugt, vermag ich nicht zu sagen.

Immerhin sind bei meinen skizzierten Fällen mehrere Strumen, bei denen auch diese kleinfollikuläre Anlagerung stark zurücktritt oder gar nicht zu beobachten ist, bei denen man also histologisch von einem

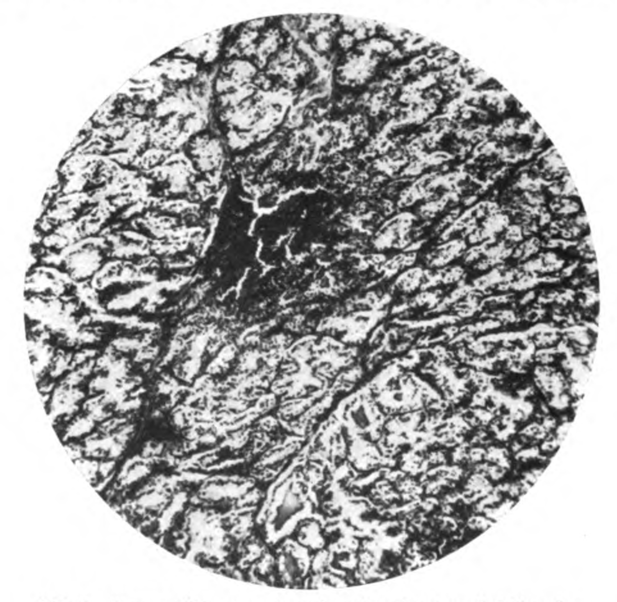


Abb. 7. Struma diff. parenchymatosa basedowiana bei Basedow.

relativen Ruhezustand der Drüse sprechen muß, trotzdem klinisch eine schwere Thyeotoxikose vorliegt. Die Deutung dieses Widerspruchs fällt uns schwer, denn wir würden bei dem an einem Überfluß an spezifischen Schilddrüsenhormonen leidenden Kranken gleichgültig ob wir nun von einer Hyper- oder Dysfunktion sprechen wollen, erwarten, daß auch eine vermehrte Arbeitsleistung der sicherlich als Erzeuger dieser Stoffe anzusprechenden Drüsenteile, nämlich der Follikelepithelien, äußerlich zu sehen wäre[1]). Der nächstliegende Gedanke wäre, daß in diesen Fällen ein thymogener Basedow vorläge, dessen Vorkommen

[1]) Es würde uns daher auch die funktionelle Strumendiagnostik im Stiche lassen, wie sie *Breitner* angibt, der auf Grund seiner Beobachtungen am Wiener Material durch klinische Untersuchung und bei Berücksichtigung aller anamnestischer Faktoren, wie Endemien, familiärer Belastung und aller exogenen Momente, die Histogenese jeder Struma einigermaßen exakt vorher bestimmen zu können glaubt.

wohl einwandfrei feststeht (*S. Capelle-Bayer*, *Hellwig-Klose* u. a.). Aber erstens ist dies eine sehr seltene Form der Erkrankung, und zweitens liegen bei meinen Fällen gar keine Anhaltspunkte für eine Beteiligung des Thymus vor. Dieser ist zwar bei keinem dieser Kranken röntgenologisch auf seine Größe hin untersucht, aber es lag auch kein Grund dazu vor, weil eine namhafte Kropfbildung zunächst die Aufmerksamkeit auf die Schilddrüse lenkte. Außerdem hat eine Erkundigung nach dem weiteren Ergehen dieser Patienten ergeben, daß die weitaus meisten durch die Operation geheilt worden sind und bis heute beschwerdefrei geblieben sind. Nur einer hat nicht geantwortet. Bei einem, Fall 1, hat ein Kropfrezidiv nach 2 Jahren ein Wiederaufflackern der thyreotoxischen Symptome bedingt, die durch Röntgenbestrahlung des Halses wieder völlig verschwanden. Die klinische Heilung hat darauf bis heute angehalten.

Es geht daraus hervor, daß der Thymus in den meisten meiner Fälle als alleinige Krankheitsursache auszuschließen ist. Wie weit er als Teil des Blutdrüsensystems sekundär mit erkrankt war und in seiner funktionellen Störung irgendwie am Zustandekommen des komplizierten Basedow-Krankheitsbildes mit beteiligt war, bleibe als unbeweisbar dahingestellt. *Rautmann* beispielsweise läßt ja nicht nur fast alle Organe des innersekretorischen Ringes, sondern auch die blutbildenden Organe, das Knochenmark, das lymphatische Gewebe, die Leber, selbst die Nieren, Muskeln und Nerven beim Basedow mit beteiligt sein. Wie dem auch sei, für die meisten Chirurgen steht wohl mit Recht die Schilddrüse als ätiologisches Moment im Vordergrund. Auch der sog. rein thymogene Basedow scheint mir diese Auffassung nicht zu erschüttern, denn es ist bei dieser Basedowform sehr wohl denkbar, daß die Schilddrüse das zuerst erkrankte Organ ist — es findet sich hier ja wohl meist eine Kropfentwicklung —, daß sekundär die Glandula-Thymus aber so stark beteiligt wird, daß ihre Organveränderung nicht mehr reparabel ist, so daß also auch nach Kropfexstirpation die Krankheit unbeeinflußt bleibt und erst eine Thymusresektion Heilung schafft.

Für meine oben angeführten Fälle fehlt jedoch jeder Anhaltspunkt für eine Thymuserkrankung, und wir sind gezwungen, zur Erklärung der Differenz zwischen klinischem und histologischem Bild unser Kausalitätsbedürfnis durch Hypothesen zu befriedigen. Enthebt in solchen Fällen eine abnorm gesteigerte Resorptionsfähigkeit der die Follikel umspinnenden Lymph- und Blutgefäße die Epithelien der Notwendigkeit eines überstürzten Wachstums, wie es sich in der proliferierenden Struma darbietet? Liegt bei solchen Kranken eine abnorme Empfindlichkeit gegenüber dem Schilddrüsensekret vor, so daß schon eine geringe Hyperfunktion, wie sie in der einfachen Strumabildung zum Ausdruck kommt, zur Erzeugung des Krankheitsbildes genügt? Ist die Mischung des Kolloids, das wir chemisch noch nicht genau genug kennen, das wesent-

liche, und ist die Epithelneubildung vielleicht etwas ganz Nebensächliches, Sekundäres, das auf einen gewissen Sekretreiz hin das eine Mal in Erscheinung tritt, das andere Mal nicht? Oder haben wir uns eine Hemmungsform infolge Überproduktion der Schilddrüse (*Hotz*) vorzustellen analog dem *Arndt-Schulze*schen Gesetz, daß kleine Reize fördern, starke hemmen? Die Beantwortung dieser Fragen bleibe der Auffassung des einzelnen überlassen, wissenschaftlich scheint sie mir zur Zeit nicht möglich.

Von den angeführten Extremen abgesehen, in denen ein klinisch sicherer Basedow das histologische Bild einer großfollikulären, scheinbar im Ruhezustand befindlichen Kolloidstruma darbietet, ergeben die Vergleiche der leichten und schweren Thyreotoxikosen unter sich auch des öfteren, daß die Schwere ihrer klinischen Befunde nicht parallel mit der Schwere des histologischen Bildes verläuft. Immerhin sind dies die selteneren Fälle, und es sei noch einmal betont, was meine Statistik ja auch zeigt, daß nach meinem Material in der größeren Mehrzahl der Fälle die Schwere der Hyperthyreose mit dem Umfang der Epithelproliferation einen „gewissen" Parallelismus aufweist. Nur darf dies nicht zum Gesetz gestempelt werden, und die sehr namhaften Ausnahmefälle sollen uns lehren, wie schwer die Natur in Regeln zu fassen ist. Trotzdem durch diese abweichenden histologischen Befunde uns manche Frage unbeantwortet bleibt, glaube ich mich der Ansicht von *Moebius*, *Hellwig* u. a. anschließen zu müssen, *daß der Basedow als eine Hyperthyreose anzusehen ist, wobei es natürlich sehr wohl möglich erscheint, daß das Schilddrüsensekret gleichzeitig eine chemische Änderung seiner maßgeblichen Bestandteile durchmacht. Das ist aber m. E. bei den sog. einfachen Hyperthyreosen auch schon der Fall, und die Übergänge von dem einen klinischen Krankheitsbild zum anderen sind so fließend, daß mir eine künstliche Trennung nicht haltbar erscheint.*

Wenn ich in meiner obigen Zusammenstellung Hyperthyreosen, Basedowoid und Basedow getrennt aufgeführt habe, so geschah es lediglich, um äußerlich darzutun, wieviel schwere Hyperthyreosen mit gehäuften Symptomen, besonders mit deutlichem Exophthalmus beobachtet wurden, die eben bei Vorliegen der Merseburger Trias traditionsgemäß als Basedow bezeichnet werden. Es besteht aber m. E. nur ein quantitativer Unterschied zwischen diesen verschieden benannten Krankheitsformen. Auf die allgemein verlassene neurogene Basedow-Theorie *Buschans* und *Oswalds* brauche ich in diesem Zusammenhange wohl nicht einzugehen[1]).

Es wären schließlich noch einige feinere histologische Beobachtungen zu erwähnen, die in der Literatur als charakteristische Unterscheidungs-

[1]) Damit will ich nicht abstreiten, daß nervöse Einflüsse zum Zustandekommen der Schilddrüsenerkrankung beitragen können; sie tun es sogar sicherlich oft. Das hindert nicht, daß wir beim Basedow die Schilddrüse als erkranktes Organ ansehen, an dem Prophylaxe wie Therapie anzusetzen haben, gerade so wie wir das Ulcus ventriculi an Ort und Stelle angreifen, gleichgültig, ob eine nervöse Disposition die erste Veranlassung zu seiner Entstehung war.

merkmale angegeben worden sind, zwischen toxischen und atoxischen Strumen. *Goetsch* will aus der Zahl der *Altmann*schen Granula auf den Grad der Funktion schließen, welche Ansicht schon von *Wegelin* widerlegt wurde. Neuerdings hat *Troell* zwei neue Beobachtungen veröffentlicht. Erstens sollen die *Heidenhain*schen Schlußleisten zwischen den Epithelien in 50% aller toxischen Strumen erhalten sein, bei allen atoxischen Strumen aber ganz vermißt werden. Zweitens soll sich bei der Azokarmin-Mallory-Färbung das Kolloid der thyreotoxischen Kröpfe blau, das der atoxischen rot färben.

Zur ersten Beobachtung ist folgendes zu sagen: Die Schilddrüsenfollikel bestehen normalerweise gar nicht aus scharf abgesetzten Epithelzellen, wie es in den Lehrbüchern steht, sondern fast durchweg aus syncytialen Bändern, die jede Zellbegrenzung vermissen lassen. Nur die in jene Bänder in gleichmäßigen Abständen eingelassenen Kerne deuten eine Zellgliederung an. Nach den Anschauungen moderner Pathologie verlangen wir diese Zelleinteilung gar nicht mehr, ein Syncytium ohne scharfe Zellunterteilung ist uns ebensogut der Träger des Lebens wie ein exakt gegliedertes Zellgefüge. Diesen syncytalen Charakter der Follikelumrahmungen finde ich nun nicht nur bei fast jeder normalen Schilddrüse, von denen ich eine ganze Reihe in dieser Richtung untersuchte, sondern auch bei fast allen Strumen, deren Follikel einen niederen oder mittelhohen Epithelsaum besitzen. Wir sprechen dann gewöhnlich von flachen bis kubischen Epithelien, können diese Benennung auch ruhig beibehalten, müssen uns nur klar sein, daß es sich hier nicht um abgegrenzte Zellen handelt, sondern um syncytiale Bänder, die diese flache oder mittlere Höhe haben, wobei wir uns zwischen je zwei Kernen eine Zellgrenze denken. Sobald aber diese Epithelien durch irgendeinen meist unbekannten Reiz eine größere Höhe gewinnen, zylindrisch werden, so tritt eine Gliederung der Syncytien ein dadurch, daß Grenzlinien zwischen den Kernen sichtbar werden, so daß wir erst in diesem Stadium exakterweise berechtigt sind, von Zellen zu sprechen. Daß diese Zellgrenzen wiederum aus einem Netzwerk von Hohlräumen und Intercellularbrücken bestehen, die sich erst zum Follikellumen hin zu einem soliden Band, den *Heidenhain*schen Schlußleisten verdichten, sei nur kurz erwähnt[1]). Diese *Heidenhain*schen Schlußleisten, denen *Troell* differentialdiagnostische Bedeutung beilegt, finde ich zwar auch bei einem großen Prozentsatz meiner Basedowstrumen, sogar in erheblich mehr als 50%, gleicherweise aber auch bei einer Reihe von atoxischen Strumen, die aus irgendeinem Grunde hohes zylindrisches Epithel haben. So wurden sowohl Zellgrenzen wie *Heidenhain*sche Schlußleisten gefunden bei einer normalen Schilddrüse eines 5monatigen Foetus, bei einer kleinfollikulären atoxischen Kolloidstruma eines 12jährigen Kindes,

[1]) Näheres s. *Heidenhain*, Plasma und Zelle. Jena 1911.

bei einer proliferierenden großfollikulären Kolloidstruma eines 15jährigen Kindes, über dessen klinische Erscheinungen nichts mehr bekannt ist, bei einer großfollikulären nicht proliferierenden Struma, die sich neben einer Halsdrüsen-Tbc. bei einer 35jährigen Frau entwickelt hatte, und die klinisch keinerlei thyreotoxische Störungen verursacht hatte, bei einem malignen Cystopapillom bei einer 71jährigen Frau. Andererseits fehlten die Schlußleisten in allen den oben angeführten Fällen von Basedow oder Hyperthyreose, die mit dem histologischen Bild der nicht proliferierenden Kolloidstruma einhergingen. Die *Troell*sche Beobachtung der *Heidenhain*schen Schlußleisten möchte ich also in dem Sinne umdeuten, daß sie mir eine regelmäßige Erscheinung für den Zustand zu sein scheinen, in dem das normalerweise als syncytiales Band bestehende Follikelepithel zur gegliederten Zellkette geworden ist. Dieser Zustand ist schon bei schwacher Vergrößerung durch das Höherwerden des Epithels bis zur Zylinderzellform charakterisiert. Diese Umwandlung tritt auf verschiedene Reize hin ein, die wir nicht kennen, in der Hauptsache beim Basedow, und zwar in den Fällen, die histologisch das Bild der typischen Struma parenchymatosa darbieten, doch in Ausnahmefällen auch bei der atoxischen Struma oder durch die Einwirkung einer benachbarten Erkrankung (Tbc.) oder beim malignen Papillom. Sicherlich werden sich bei weiterer Beobachtung noch andere Möglichkeiten finden[1]).

Was die zweite *Troell*sche Beobachtung angeht, die der spezifischen Kolloidfärbung durch Azokarmin-Mallory, so gaben meine Untersuchungen ganz abweichende Ergebnisse. Da *Troell* für diese Färbung eine Fixierung im *Heidenhain*schen „Susa"-Gemisch verlangt, konnte ich zur Beurteilung nur die Strumen verwenden, die ich nach Kenntnis der *Troell*schen Arbeit operativ gewann. Es waren das 5 Fälle von klinisch sicherem Basedow, 2 Fälle von klinisch atoxischer Struma, 2 Fälle von Strumapapillom resp. -Sarkom, die aber noch normale Strumastellen aufwiesen. Von diesen wiesen 3 Basedowstrumen (2 typische Struma parenchymatosa), ein Kolloid von rein roter Farbe auf, 1 Fall von überwiegend blauer Farbe, der letzte Basedowfall einen bunten Wechsel von blau, rot und violett. Von den beiden atoxischen Strumen zeigte die eine zur Hälfte rotes, zur Hälfte blaues Kolloid, die andere überwiegend rotes, doch ab und zu auch blaues. Bei den beiden malignen Schilddrüsentumoren waren die Reste der Schilddrüse einmal nur von rotem, das andere Mal überwiegend von rotem Kolloid erfüllt,

[1]) Es wurden zu diesen Untersuchungen Fixierungen sowohl in Formol als auch in Susa-Gemisch, in *Romeis*scher und *Heldt*scher Lösung verwandt. Doch genügt die 5proz. Formolfixierung zu diesem Zweck. Zur Darstellung der *Heidenhain*schen Schlußleisten leistete sowohl die Eisenalaunhämatoxylin- wie die *Unna*sche Orzein-Wasserblaufärbung gute Dienste. (Technik der letzteren s. *Ivan Bloch*, Praxis der Hautkrankheiten.)

während das Cystopapillom selbst in den seltenen vorhandenen Follikeln nur blaues Kolloid enthielt. Dabei zeigte dieser Fall klinisch keine Anhaltspunkte für eine thyreotoxische Störung. Aus diesen 10 Fällen geht immerhin soviel hervor, daß sich eine Gesetzmäßigkeit im Sinne *Troells* nicht aufrecht erhalten läßt [1]). Die Färbung scheint mir eine starke Neigung zum Farbumschlag von rot in blau zu besitzen, und zwar bei allen komplizierten eiweißhaltigen Substanzen. Wodurch er zustande kommt, ist mir trotz einer Reihe von färberischen Versuchen an verschiedenen eiweißhaltigen Flüssigkeiten nicht gelungen, herauszubekommen. Jedenfalls ist nicht nur die sauere oder basische Eigenschaft maßgebend, auch nicht die Menge des Jodgehalts. Nur eins läßt sich sagen, daß wir nach wie vor keine spezifische Färbemethode für das Schilddrüsenkolloid, geschweige denn für die toxischen und atoxischen Unterarten, besitzen, Nebenbei wissen wir nicht einmal sicher, ob das Kolloid der Träger der Giftstoffe bei Basedow ist.

Daß meine Untersuchungen entgegengesetzte Resultate ergaben, als sie *Troell* beschreibt, dürfte wohl kaum auf einem Fehler der Technik beruhen. Alle Präparate wurden mit frischen Farblösungen nach Vorschrift behandelt (Böhm & Oppel). Vielmehr bin ich überzeugt, daß die regionäre Verschiedenheit der Strumen so groß ist, daß sie die größten Widersprüche zwanglos erklärt. Dieser regionäre Faktor löst uns auch manches andere Rätsel, bei den in der Literatur so widerspruchsvollen histologischen Befunden, so auch die verschiedenen Ergebnisse der Autoren in der Frage des Parallelismus zwischen klinischem und histologischem Bild. Herr Prof. *Fischer*, Direktor des Pathologischen Instituts Rostock, teilte mir beispielsweise mit, daß er während seines langjährigen Aufenthalts in China bei zahlreichen Basedowfällen von Europäern fast nie das histologisch typische Bild der parenchymatösen Struma mit papillären Wucherungen gefunden habe, sondern fast stets die einfache Kolloidstruma, obwohl er zu Lehrzwecken mit besonderer Aufmerksamkeit nach einer „typischen“ Struma basedowiana gesucht habe. Es erscheint mir diese Mitteilung besonders bedeutungsvoll, um die obige Behauptung zu stützen, *daß das histologische Aussehen der Strumen bei gleichem klinischen Bild in den verschiedenen Landesteilen außerordentlich mannigfaltig ist, und daß diese Kenntnis uns das Verständnis vieler Widersprüche erleichtert.*

Schließlich sei noch eine Beobachtung erwähnt, die mir schon länger Interesse abnötigt. In einer früheren Veröffentlichung habe ich mit-

[1]) Während der Zeit der Drucklegung kamen noch 5 weitere Strumen zur Operation. Ihre Untersuchung mit Azocarmin-Mallory-Färbung zeigte bei 2 Basedowformen das Kolloid das eine Mal fast nur rot, das andere Mal zur Hälfte blau und zur Hälfte rot; bei 2 atoxischen Formen beide Male bald blau, bald rot, bei einem malignen Papillom überwog wieder der rote Farbton, und blau war ganz selten zu sehen.

geteilt, daß sich bei der Untersuchung von 100 normalen, bei Sektionen gewonnenen Schilddrüsen in 80 Fällen ein Überwiegen des rechten Lappens, nur in 16 Fällen des linken Lappens wägbar feststellen ließ. In 4 Fällen wurden gleiche Gewichte gefunden. Demzufolge habe ich jetzt alle Struma-Krankengeschichten auf derartige Beobachtungen durchgesehen und fand dabei, daß 92 mal eine stärkere Vergrößerung der rechten Strumaseite, 23 mal eine solche der linken notiert war, während 39 mal von gleichmäßiger Vergrößerung gesprochen wurde. Es ließ sich also schon rein makroskopisch 4 mal häufiger ein Überwiegen des rechten Lappens gegenüber dem linken bei der Strumabildung feststellen. Bei den solitären Knoten wiederum fanden sich 13 im rechten, 6 im linken Lappen vor, während die übrigen Knoten beide Lappen ergriffen oder vom Isthmus ausgingen. Auch *Klose* hat mitgeteilt, daß die Strumaknoten in ihren ersten Anfängen zuerst im rechten Lappen und zwar dem unteren Teile des rechten Lappens zu beobachten sind. Bei den Carcinomen war 6 mal ein stärkeres Ergriffensein der rechten Halsseite, einmal der linken Halsseite beschrieben. Es liegt mir fern, aus diesen Tatsachen Schlüsse zu ziehen. Wir wissen nur, daß beide Körperhälften des Menschen in ihrem Wachstum eine gewisse Selbständigkeit erlangen können. Warum aber bei der Schilddrüse die rechte Seite so viel mehr zu einer Hypertrophie neigt als die linke, ob die Blutversorgung rechts dank des günstigeren Abgangspunktes der Arteria anonyma tatsächlich eine bessere ist als links, oder ob diese Differenzen cerebral bedingt sind wie die Rechts- und Linksseitigkeit, bleibt zunächst eine offene Frage.

Literaturverzeichnis.

Bei der ungeheuren Literatur über die Struma gebe ich der Kürze halber nur die einschlägigen neueren Arbeiten wieder, sowie einige der grundlegenden älteren, die ein ausführliches Literaturverzeichnis enthalten.

Aschoff, Über den Kropf. Vortrag auf der Württemberg.-Badischen Ärztetagung in Pforzheim am 5. XI. 1922. — *Breitner*, Strumendiagnostik. Arch. f. klin. Chirurg. **128**, H. 1/2. 1924. — *v. Eiselsberg*, Die Krankheiten der Schilddrüse. Dtsch. Chirurg. 1901. — *Hellwig*, Die Hyperthyreose leichten Grades. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **125**. 1922. — *Hotz*, Tagungen mittelrheinischer Chirurgen. 1920. — *Hueck, H.*, Ein Beitrag zur Beurteilung der Knoten in der Schilddrüse. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **174**. 1922. — *Klose-Hellwig*, Der thymogene Basedow. Arch. f. klin. Chirurg. **128**, H. 1/2. 1924. — *Kocher, A.*, Die histologischen und chemischen Veränderungen der Schilddrüse bei Morbus Basedowii und ihre Beziehung zur Funktion der Drüse. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **208**. 1912. — *Kocher, Th.*, Die funktionelle Diagnostik bei Schilddrüsenerkrankungen. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. **3**. 1911. — *Stahnke*, Zur Histologie und Klinik jugendlicher Strumen (in Unterfranken). Arch. f. klin. Chirurg. **125**. 1923. — *Troell*, Über den Bau der Struma mit besonderer Berücksichtigung des Morbus Basedowii. Arch. f. klin. Chirurg. **124**. 1923. — *Wegelin*, Die Einteilung der Kröpfe. Sitzg. der Schweizer Kropfkommission 1922.

(Aus dem Pathologischen Institut des Stadtkrankenhauses Mainz [Direktor: Professor Dr. *G. Gruber*] und dem Pathologischen Institut der Universität Freiburg i. Br. [Direktor: Professor Dr. *L. Aschoff*].)

Die Lebenskurve der Tieflandschilddrüse.

Von

Dr. Franz Büchner,

Assistent am Pathologischen Institut, Freiburg i. B.

(Eingegangen am 9. April 1924.)

Im Jahre 1910 berichtete *Aschoff*[1]) in der Freiburger Naturforschenden Gesellschaft (Sitzung vom 17. II. 1910) über am Freiburger Pathologischen Institut durch *Klöppel*[9]) angestellte „Vergleichende Untersuchungen über Gebirgsland- und Tieflandschilddrüsen". In dieser Arbeit vergleicht *Klöppel* die *Knotenbildung* und das *Knotenwachstum* der Gebirgslandschilddrüsen (Typus Freiburg) mit dem der Tieflandschilddrüse (Typus Berlin und Göttingen). *Klöppel* kam dabei zu dem Ergebnis, daß zwischen beiden Typen ein deutlicher Unterschied hinsichtlich der Größe, der Häufigkeit und des Baues der Knoten besteht: Tieflandknoten erreichen höchstens Walnußgröße, Gebirgslandknoten werden häufig faustgroß gefunden; Tieflandschilddrüsen zeigen in 40 bzw. 47% der Fälle, Gebirgslandschilddrüsen in 72% Knoten; während die Anfangsstadien bei beiden Typen gleich sind, zeigen die Gebirgslandknoten entsprechend ihrer schnelleren und ausgedehnteren Entwicklung viel häufiger degenerative Prozesse. Hinsichtlich der übrigen Schilddrüse stellt *Klöppel* lediglich eine deutliche Vergrößerung der Gebirgsland- gegenüber der Tieflandschilddrüse fest.

Hier soll nun die folgende Arbeit weiterbauen, indem sie die Erkenntnisse, welche die letzten Jahre über die *diffusen Schilddrüsenveränderungen* bei der Gebirgslandschilddrüse gefördert haben, an dem Bilde der Schilddrüse aus kropffreier Gegend nachprüft und damit einen Vergleichswert zu dem Gesamtbilde der Kropflandschilddrüse schafft.

Als Voraussetzung für die vorliegende Arbeit ist zunächst die eingehende Arbeit *Hellwigs*[7]) aus dem Freiburger Pathologischen Institut „*Über die diffuse Kolloidstruma*" zu erwähnen. *Hellwig* beschreibt das Bild der diffusen Kolloidstruma als diffuse starke Erweiterung der kolloidgefüllten Follikel mit Bildung von Proliferationsknospen in der Follikelwand und deutet dieses Bild als morphologischen Ausdruck eines Hyperthyreoidismus und als Übergang zur klassischen Basedowstruma.

Grundlegend sind sodann die ausgedehnten Untersuchungen von *Bürkle-de la Camp*[3]) am Sektionsmaterial des Freiburger Pathologischen Instituts sowie am Operationsmaterial der *Enderlen*schen Klinik, Heidelberg, seit 1922, auf Grund deren *Aschoff*[2]) sein für eine im gleichen Jahre geplante Kropfkonferenz entworfenes Einteilungsschema festlegte und bekannt gab. *Bürkle-de la Camp* konnte für die Gebirgslandschilddrüse eine typische *Lebenskurve* aufzeigen, die sich nach einem Vortrag von Prof. *Aschoff*[2]) vom 5. XI. 1922 und nach persönlichen Mitteilungen von *Bürkle-de la Camp* etwa folgendermaßen darstellt: aus der schon bei der Geburt diffus vergrößerten Gebirgsschilddrüse (Struma diffusa parenchymatosa neonatorum) entwickelt sich im Pubertätsalter die diffuse Kolloidstruma (Struma diffusa colloides macrofollicularis) mit gleichmäßiger starker Erweiterung der Follikel und reichlicher Kolloidbildung. Ein großer Teil dieser Strumen zeigt außerdem noch in der Follikelwand die schon von *Hellwig* beschriebenen Proliferationsknospen (Str. diff. coll. macrofoll. proliferans), während diese Knospen bei einem anderen Teil der diffusen Kolloidstrumen fehlen (Str. diff. coll. macrofoll. non proliferans). Die proliferierende Form findet sich gelegentlich bis zum Beginn des 3. Jahrzehnts oder noch später, die nichtproliferierende tritt hauptsächlich gegen Ende der Pubertät in die Erscheinung. Außer dieser diffusen makrofollikulären Kolloidstruma wird in einer Minderzahl der Fälle im Pubertätsalter eine diffuse Vermehrung des Schilddrüsenparenchyms ohne ausgeprägte Kolloidbildung gefunden. *Bürkle-de la Camp* bezeichnet diese Form als Struma diffusa parenchymatosa simplex (adultorum). Aus der makrofollikulären Kolloidstruma entwickelt sich dann mit zunehmendem Alter durch Eindickung des Kolloids und Verkleinerung der Follikel die kleinfollikuläre Kolloidstruma (Str. diff. coll. microfollicularis). Auch nach den Untersuchungen von *Bürkle-de la Camp* geht die proliferierende makrofollikuläre Kolloidstruma mit den Symptomen des Hyperthyreoidismus einher. — Gleichzeitig mit der Entwicklung der proliferierenden Kolloidstruma während der Pubertät bilden sich in der Schilddrüse adenomatöse Knoten, die bei der Gebirgslandschilddrüse auch nach Abklingen der Pubertätsproliferation mit starker Wachstumstendenz weiterwuchern und durch charakteristische Involutionsprozesse zu den verschiedenen Degenerationsformen sich umbilden. —

Ferner seien hier 2 Arbeiten erwähnt, welche im Jahre 1923 von *Gold* und *Orator*[4, 5]) veröffentlicht wurden. Die beiden Autoren kommen zu einer im wesentlichen mit der Einteilung von *Aschoff* und *Bürkle-de la Camp* übereinstimmenden Gruppierung der von ihnen untersuchten, durch Operation gewonnenen Strumen, die sich nur dadurch von dem Schema für Baden unterscheidet, daß unter den jugendlichen Kröpfen

die diffuse parenchymatöse Struma die diffuse proliferierende Kolloidstruma an Zahl erheblich übertrifft. —

Nachdem *Bürkle-de la Camp* die Lebenskurve für Schilddrüsenentwicklung und Knotenwachstum im Kropflande entwickelt hat, soll meine Untersuchung die *Kurve der Schilddrüsenentwicklung für eine kropffreie Gegend* herausarbeiten.

Als Untersuchungsmaterial standen mir 58 Schilddrüsen von laufenden Sektionen des Städtischen Krankenhauses *Mainz* zur Verfügung. (Die Mainzer Gegend kann praktisch als „kropffrei" bezeichnet werden, da nach der Statistik von *Gruber*[6]) nur bei 1% der Leichenöffnungen in Mainz eine als „Kropf" imponierende Schilddrüsenvergrößerung gefunden wird.) Die Schilddrüsen waren in Formol (10 proz.) gehärtet und fixiert; es wurde ihr Gewicht bestimmt, jede Drüse wurde makroskopisch auf den Bau ihres Parenchyms, die Weite und Füllung der Follikel, die Entwicklung des Bindegewebes und auf Knotenbildung untersucht; außerdem wurde von jeder Drüse je ein Gefrierschnitt von 10—15 μ Dicke mit H.-E. und nach van Gieson gefärbt und mikroskopisch auf Größe und Füllung der Follikel, auf die Höhe und Anordnung des Follikelepithels, besonders auf das Vorhandensein von Proliferationsknospen, auf die Färbbarkeit und Beschaffenheit des Kolloids, auf die Entwicklung des Bindegewebes und auf Knötchenbildung bzw. Knötchenanlagen untersucht.

Ehe ich aber zur Darstellung meiner Befunde übergehe, möchte ich *zwei wichtige Grundformen von sich bildendem Schilddrüsengewebe* erläutern:

1. *Proliferationsknospen* sind nach *Hellwig* Erhebungen des Follikelepithels, welche, dunkler und höher als das übrige Epithel, oft mehrschichtig in das Follikellumen vorspringen. In das die Erhebung bildende Gewebe stülpen sich meist fingerförmige Fortsätze ein, welche in den Frühformen aus soliden Zellhaufen, später aus kleinen Follikeln mit dazwischenlaufenden Capillaren bestehen. Meist ist dieser ganze Gewebskomplex durch einen feinen Bindegewebsstreifen nach außen abgegrenzt. Die Proliferationsknospen finden sich teils als polsterartige flache Verdickungen, teils als üppig zerklüftete warzenförmige Bildungen.

2. *Knötchenanlagen* sind nach *Michaud*[11]), *Krämer*[10]) und *Klöppel* durch schlauchartige, S-förmige Bildungen mit oder ohne seitliche Ausläufer, durch den höheren Bau der Zellen, die stärkere Färbbarkeit und dichtere Anordnung der Kerne gekennzeichnet. In einer späteren Entwicklungsstufe tritt außerdem das Knötchen durch Bildung einer Bindegewebskapsel deutlicher aus dem übrigen Bilde hervor.

Ergebnisse.

Das *Gewicht* der untersuchten Schilddrüsen (2 Drüsen mußten, weil unvollständig, von der Gewichtsbestimmung ausgeschlossen werden) liegt in 17 Fällen über 30 g, und zwar in 6 Fällen zwischen 30 und 40 g, in 6 Fällen zwischen 40 und 50 g, in 2 Fällen beträgt es 50 g, in je 1 Fall 60, 70 und 100 g. Das Durchschnittsgewicht beträgt:

im 2. Lebensjahrzehnt	(2)	12 g
„ 3. „	(11)	25,4 g
„ 4. „	(6)	34,5 g
„ 5. „	(10)	28,5 g
„ 6. „	(11)	27,8 g
über dem 6. Lebensjahrzehnt	(16)	31,8 g

Das *Gesamtdurchschnittsgewicht* beträgt demnach 28,3 g [*Klöppel* fand für Freiburg (Gebirgslandschilddrüse) 71,3 g, für Berlin und Göttingen (Tieflandschilddrüse) 35,9 bzw. 32,6 g]*).

Das *diffuse Schilddrüsengewebe* zeigt folgendes Bild:

Jahrzehnt	normal	makrofoll.	makro- u. mikrofoll.	mikrofoll.	Summe
10—20	1	—	1	—	2
20—30	2	3	6	1	12
30—40	—	2	3	2	7
40—50	1	—	—	9	10
50—60	2	—	5	3	10
über 60	6	3	3	5	17
Summe	12	8	18	20	58

Den Befunden von *Bürkle-de la Camp* über die Entwicklung der Gebirgslandschilddrüse entspricht an dieser Tabelle das ausschließliche Vorherrschen der mikrofollikulären Form in der Lebensmitte. Auch das Vorwiegen der Übergangsformen zwischen der makro- und mikrofollikulären Kolloidschilddrüse zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr deckt sich mit den Beobachtungen *Bürkle-de la Camps*. Auffallend ist die Häufigkeit der gleichen Form zwischen dem 50. und 60. Lebensjahre sowie das Wiederauftreten von makrofollikulären Bildern jenseits des 60. Lebensjahres.

Proliferationsknospen finden sich zwischen 20 und 30 Jahren in 6 von 12 Fällen, davon sind 5 Fälle unter 25 Jahre alt. Zahlreich sind die Proliferationen nur in 2 Fällen, dabei ist die Schilddrüse makrofollikulär gebaut. In den übrigen Fällen finden sie sich nur vereinzelt, davon ist die eine makrofollikulär, die 3 anderen makro- und mikrofollikulär gebaut. Es ist also ein gewisser Parallelismus zwischen Intensität der Proliferationserscheinungen und dem Bau der Schilddrüse zu verzeichnen, insofern die makrofollikulären Typen reichliche Proliferation gegenüber den Übergangsformen zeigen. Während nun bis zum 60. Lebensjahre keine Proliferationserscheinungen mehr zu beobachten waren, finden sich in 2 makrofollikulär gebauten Schilddrüsen jenseits des 60. Jahres spärliche, aber ausgesprochene Proliferationsknospen. Auf eine Deutung dieses auffallenden von dem Bilde der Gebirgslandschilddrüse abweichenden Phänomens soll weiter unten eingegangen werden.

*) *Gruber* gibt für die in Mainz durch Sektion gewonnenen Schilddrüsen bei Nicht-Mainzern 31 g, bei Mainzern 24,6 g an; der Mittelwert 27,8 g deckt sich fast mit meiner Gewichtszahl.

Die *Knotenbildung* zeigt in unseren Schilddrüsen folgendes Bild: makroskopisch wurde in 16 von 58 Fällen ein Knoten diagnostiziert; davon liegen 9 Fälle jenseits des 60. Lebensjahres. Einer der Knoten ist hühnereigroß mit fibröser Entartung und Verkalkung, ein anderer ist walnußgroß, sonst sind die Knoten nicht über erbsengroß. Wir finden in dieser Beobachtung, abgesehen von dem einen Fall, eine Bestätigung der *Klöppel*schen Feststellung, daß in kropffreien Gegenden die Knoten nicht über walnußgroß werden. Mikroskopisch finden sich außer in den makroskopisch diagnostizierten Fällen noch in 13 weiteren Fällen Knotenbildungen, meist in Form eben beginnender Knötchen. Wir hätten also unter 58 Fällen 29 mal Knotenbildung zu verzeichnen, also in 50% der Fälle. Also auch die *Klöppel*sche Angabe über die Zahl der Knoten in kropffreier Gegend finden wir annähernd bestätigt, insofern er für die Knotenbildung in der Tieflandschilddrüse 47% (Berlin) bzw. 40% (Göttingen) angibt. Auf die Altersstufen verteilt, zeigt sich in folgender Häufigkeit Knotenbildung:

Alter	Gesamtzahl der Fälle	Knotenbildung
unter 20 Jahre	2	1
20—30 Jahre	12	5
30—40 „	7	4
40—50 „	9	4
50—60 „	11	3
über 60 Jahre	17	12
Summe	58	29

Vergleichen wir diese unsere Befunde mit den Ergebnissen einer Arbeit von *Herm. Hueck*[8]), welcher das Knotenwachstum bei Leipziger und Rostocker Schilddrüsen untersuchte, so ergibt sich ein Widerspruch zwischen unseren und *Huecks* Befunden, insofern nach *Hueck* die Knötchenbildung in der Regel erst im späteren Alter zu konstatieren ist. *Hueck* fand bei Individuen unter 40 Jahren unter seinen Rostocker Fällen nur einmal bei einem 30jährigen Manne ein kleines Knötchen, in seinen Leipziger Fällen nur in 19%. Unsere Beobachtungen ergaben in Übereinstimmung mit denen *Klöppels*, daß schon bis zum 40. Lebensjahre Knotenbildung in nahezu derselben Häufigkeit auftritt wie im späteren Alter (14 : 30 = 47%). Das Knotenwachstum setzt also nicht, wie *Hueck* aus seinen Untersuchungen schließt, erst in der Degenerationsphase der Schilddrüsenentwicklung ein, kann demnach auch nicht, wie er glaubt, als lokale kompensatorische Gewebshyperplasie in Reaktion auf Zugrundegehen von Gewebe gedeutet werden. Wir sehen daher auf Grund unserer Untersuchungen die Ansicht aufs neue bestätigt, daß die Knotenbildung ein echtes adenomatöses Geschwulstwachstum bedeutet. Die verschiedenen Stadien der Knotenbildung und -involution sind in unseren Befunden folgendermaßen vertreten: beginnende Knötchenbildung finden wir in 10 Fällen, ein aus-

gesprochener Parenchymknoten ist 6 mal zu verzeichnen, Kolloidknoten beobachteten wir 7 mal, kleine Kolloidcysten 8 mal, fibröse bzw. hyaline Entartung sehen wir 4 mal, 2 mal finden wir in degeneriertem Knotengewebe Kalkeinlagerungen, davon einmal nur mikroskopisch. Von den fibrös- bzw. hyalin-entarteten Knoten liegen 3 zwischen 70 und 80 Jahren, nur einer stammt von einem 35 jährigen Individuum. Auch hier decken sich unsere Beobachtungen mit denen *Klöppels*, insofern in kropffreiem Gebiet Degenerationsprozesse zurücktreten.

In den oben zitierten Arbeiten weisen *Gold* und *Orator* auf einen gewissen Zusammenhang zwischen dem von ihnen aufgestellten Adolescententyp und dem fibrös-interstitiellen Adenom einerseits und zwischen der diffusen Kolloidstruma und dem kolloiden Adenom andererseits hin. Leider ist mein Material zu gering (nur 2 Fälle aus dem 2. Lebensjahrzehnt), um der Frage nach dem Bestehen eines Adoleszententypus, wie er von den beiden Autoren in Übereinstimmung mit *Bürkle-de la Camp* aufgestellt wurde, und seinen Beziehungen zum fibrös-interstitiellen Adenom nachzugehen. Die Nachprüfung bezüglich des Zusammenhangs zwischen diffuser Kolloidstruma und Kolloidknoten ergibt, daß unter 7 Fällen mit Kolloidknotenbildung 2 normale, 1 makrofollikuläre und 4 mikrofollikuläre Schilddrüsen sich befinden. Ein Vorwiegen der Kolloidstruma ist also unverkennbar, ist aber deshalb nicht hoch zu werten, weil nach der obigen Tabelle die Zahl der parenchymatös gebauten Schilddrüsen in unserem Material an sich gering ist.

Hinsichtlich der *Form des Follikelepithels* und der *Entwicklung des interstitiellen Bindegewebes* fanden wir die Beobachtungen früherer Autoren bestätigt: das im allgemeinen kubische Epithel ist bei stärkerer Erweiterung der Follikel meist niedriger, im höheren Alter erscheint es endothelartig abgeflacht. Das Bindegewebe zeigt mit zunehmendem Alter stärkere Entwicklung.

Auf eine Beobachtung möchte ich noch besonders aufmerksam machen: in 2 Fällen (46 und 70 J.) findet sich in großen Follikeln ganz vereinzelt in einem begrenzten Abschnitte der Follikelwand eine *Epithelleiste*, die sich von dem übrigen Follikelepithel durch zylindrischen Bau der Zellen, regelmäßige, basale Anordnung der intensiver gefärbten Kerne und scharfe Begrenzung lumenwärts auszeichnet. Diese Bildung erinnert sehr an die bei proliferierenden makrofollikulären Kolloidstrumen mitunter neben ausgesprochenen Proliferationsknospen zu findenden eben merkbaren Epithelleisten.

Soweit die tatsächlichen Untersuchungsergebnisse. Fassen wir noch einmal zusammen: die Schilddrüse aus einer kropffreien Gegend (Typus Mainz) macht zunächst eine ähnliche Entwicklung durch wie die Gebirgsschilddrüse (Typus Freiburg). In der Pubertät tritt vermutlich auch bei ihr eine diffuse Erweiterung der Follikel mit teilweiser Aus-

bildung von Proliferationsknospen ein (Str. diff. coll. macrofoll. proliferans). Als Spuren dieser stattgehabten Entwicklung finden wir im 3. Jahrzehnt vorwiegend eine Übergangsform von der makro- zur mikrofollikulären Kolloidschilddrüse, zur Hälfte noch mit Proliferationsbildungen. Auch die Schilddrüse aus kropffreier Gegend geht dann über zur mikrofollikulären Form, welche in der Lebensmitte das Bild beherrscht (Str. diff. coll. microfollicularis). Abweichend von der Entwicklung bei der Gebirgsschilddrüse treten dann bei der Tieflandschilddrüse im 6. Jahrzehnt wieder Zwischenformen auf, später sogar rein makrofollikuläre mit vereinzelter Proliferation. Die Knoten entwickeln sich wie bei der Gebirgsschilddrüse von der Pubertät ab, jedoch in geringerer Zahl und Intensität, so daß größere Knoten mit ausgesprochenen Degenerationen eine Seltenheit sind.

Wie ist nun die von uns eben geschilderte Abweichung der Entwicklungskurve der Tieflandschilddrüse von der der Gebirgslandschilddrüse zu deuten? Um diese Frage zu beantworten, müssen wir zunächst eine Vorfrage erledigen: wie kommt es in der Pubertät zur Bildung der makrofollikulären proliferierenden Form?

Morphogenetisch läßt sich der Vorgang der Proliferation vielleicht folgendermaßen erklären: das Follikelepithel vermehrt sich; dadurch kommt es zunächst zur Erweiterung der Follikel (nach *Hellwig* findet sich bei vergrößerten Follikeln eine zahlenmäßige Vermehrung der Epithelzellen). Schließlich kommt aber ein Moment, in dem die Follikelerweiterung mit der Epithelvermehrung nicht mehr Schritt halten kann, die Folge ist, daß sich das Epithel in die Follikelräume vorstülpt; aus der so gebildeten Ausstülpung bildet sich unter Beibehaltung der Epithelfunktion (Kolloidbildung!) die typische Proliferationsknospe.

Funktionell ließe sich die Anregung zur Epithelvermehrung, Follikelerweiterung und schließlich Knospenbildung folgendermaßen deuten: Da der ganze Vorgang in der Pubertät einsetzt, so liegt der Gedanke nahe, das Eintreten der Keimdrüse in den Stoffwechsel des Organismus für diese Erscheinung verantwortlich zu machen. Das ganze Phänomen wäre dann entweder als eine direkte Reaktion auf die Keimdrüsenhormone oder als eine indirekte Reaktion auf die mit Einsetzen der Keimdrüsenfunktion gesteigerten Stoffwechselvorgänge anzusehen. In jedem Falle ist die Schilddrüse gezwungen, um dem neu eintretenden Hormon oder den gesteigerten Stoffwechselleistungen gewachsen zu bleiben, mit einer Vermehrung ihres Parenchyms zu antworten. Ist dann durch Neubildung von Schilddrüsengewebe in der Proliferationsphase die Leistungsfähigkeit der Schilddrüse auf ein höheres Niveau gehoben, d. h. genügt das vermehrte Parenchym den vermehrten Anforderungen, so hört die Proliferation auf, die Schilddrüse erreicht strukturell ein Ruhestadium.

Wie ist aber dann in den von uns beobachteten Fällen im höheren Alter der Rückschlag auf die Pubertätsform zu erklären? Es ließe sich denken, daß durch den Involutionsprozeß im alternden Organismus, besonders durch die Involution der Keimdrüsen, Stoffe frei werden, welche die Schilddrüse in abgeschwächtem Maße zu einer der Pubertätsentwicklung qualitativ gleichsinnigen Reaktion veranlassen. In dem Sinne ist vielleicht die Tatsache zu verwerten, daß die beiden Altersschilddrüsen mit Proliferationserscheinungen von männlichen Individuen im Alter von 64 und 65 Jahren stammen, aus einer Phase also, in die beim Manne die Involution der Keimdrüse fällt. Warum dieser Rückschlag in kropffreier Gegend erfolgt, während er bei der Gebirgsschilddrüse allem Anscheine nach ausbleibt, ist schwer zu sagen. Ich möchte vermuten, daß durch die Proliferationsvorgänge in der Pubertätsperiode in der Schilddrüse eine Art Immunität gegen Proliferation anregende Reize geschaffen wird, die um so größer ist, je intensiver die proliferative Reaktion war. Bei der Gebirgsschilddrüse ist sie groß genug, um noch in die Involutionsperiode hineinzureichen, bei der Tieflandschilddrüse wird sie in der Involutionsperiode durchbrochen.

Ich bin mir bewußt, daß diese Deutung meiner Beobachtungen durchaus hypothetisch ist und daß mein Beobachtungsmaterial nicht ausreicht, um diese Hypothese genügend zu stützen. Leider konnte ich mein Beobachtungsmaterial nicht in gewünschter Weise vergrößern, da Besatzungsschwierigkeiten die regelmäßige Sendung von Material aus Mainz unterbanden. Um so mehr sei an dieser Stelle Herrn Professor Dr. *Gruber* für die über Hindernisse hinweg geleistete Hilfe geziemend gedankt.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Aschoff*, Bemerkungen zur Strumafrage. Bericht über die Sitzung der Freiburger Naturforsch. Gesellschaft v. 17. II. 1910. Dtsch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 12. — [2]) *Aschoff*, Über den Kropf. Vortrag v. 5. XI. 1922. Ärztl. Mitt. aus u. für Baden 1923, Nr. 7, S. 49. — [3]) *Bürkle-de la Camp*, Einteilung der strumösen Erkrankungen der Schilddrüse von pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten aus unter Berücksichtigung ihrer klinischen Beziehungen. Arch. f. klin. Chirurg. **130**, 207. 1924. — [4]) *Gold* und *Orator*, Kropfformen und Kropffunktion. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **36**. 1923. — [5]) *Dieselben*, Über klinisch-morphologische Kropfformen. Wiener klin. Wochenschr. 1923. — [6]) *Gruber*, Pathologie in Mainz. Virchows Archiv f. pathol. Anat. u. Physiol. **247**, 187, 1923. — [7]) *Hellwig*, Die diffuse Kolloidstruma. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **32**. 1920. — [8]) *Hueck, Herm.*, Ein Beitrag zur Beurteilung der Knoten in der Schilddrüse. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **174**, 184. 1923. — [9]) *Klöppel*, Vergleichende Untersuchungen über Gebirgsland- und Tieflandschilddrüsen. Diss. Freiburg 1911. — [10]) *Krämer*, Über Rückbildungsvorgänge in den Schilddrüsenadenomen. Diss. Freiburg 1910. — [11]) *Michaud*, Die Histogenese der Struma nodosa. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **186**. 1906.

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Freiburg i. Br. — Direktor: Geheimrat *L. Aschoff*.)

Einteilung der strumösen Erkrankungen der Schilddrüse von pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten aus unter Berücksichtigung ihrer klinischen Erscheinungen.

Von

Dr. **H. Bürkle-de la Camp**,
Assistent am Institut.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 9. April 1924.)

Unter Kropf verstehen wir jede Vergrößerung der Schilddrüse, möge sie sporadisch auftreten, oder endemisch, oder möge sie physiologisch bedingt sein (*Marine* und *Lenhart*), oder möge sie (*Staemmler*) auf Hyperplasie des Drüsenparenchyms, auf abnorm starker Gefäßentwicklung, maligner Entartung, resp. bösartiger Geschwulstentwicklung beruhen, oder durch Wucherungen bedingt sein, die hier und da in der Schilddrüse in Gestalt von circumscripten Knoten auftreten.

Diese Begriffsbestimmung umfaßt mehr als die von der Kropfkommission der Münchner Gesellschaft für Kinderheilkunde in ihren kürzlich veröffentlichten Fragebogen (*Seitz*) gegebene. Dort heißt es: Unter Kropf soll für die Zwecke der Sammelforschung verstanden werden: „Eine die natürlichen Konturen des Halses deutlich verändernde, unzweifelhaft über das Art- und Altersgemäß hinausgehende Maßenzunahme der Schilddrüse, namentlich eine solche, die mit örtlichen oder auf die gestörte Drüsenfunktion zu beziehenden allgemeinen Krankheitserscheinungen einhergeht. Die physiologische Anschwellung der Schilddrüse in der Pubertäts- und Präpubertätszeit wäre demnach nicht als Kropf zu bezeichnen.“

Demgegenüber ist zu bemerken, daß die Pubertätsdrüsenschwellungen in den Kropfländern zwar anscheinend physiologisch sind, aber im Verhältnis zu der Pubertätsschwellung der Schilddrüse in den Nichtkropfländern einen pathologischen Umfang annehmen und dementsprechend als relativ kropfige Schwellungen bezeichnet werden müssen. Wir werden gerade auf diese Verhältnisse weiter unten einzugehen haben.

Die Verwirrung, welche durch die unscharfe Benennung „Kropf" in der klinischen Literatur hervorgerufen worden ist, wird nur noch vermehrt durch die unklaren Bezeichnungen, welche die anatomischen und histologischen Bilder der Schilddrüsenhyperplasien bekommen haben. Was eigentlich hinter einem kropfig-geschwollenen Halse steckt, kann in der Mehrzahl der Fälle mit Sicherheit nur durch die operative Freilegung und histologische Untersuchung festgestellt werden. Selbst die klinisch anscheinend so sicheren Fälle von Basedowkropf können histologisch noch immer Überraschungen bieten. Wegen dieser Unsicherheit der klinischen Diagnose, so weit sie von dem tastbaren Kropf oder den gröberen klinischen Erscheinungen hergenommen wird, hat man sich in neuerer Zeit mehr und mehr genötigt gesehen, die Störungen des Grundstoffwechsels, welcher von der Schilddrüse in so hervorragendem Maße beeinflußt wird, zur Klassifizierung der Fälle mit heranzuziehen (*de Quervain, Hellwig, Frank, H'Doubler, Plummer, Kendall, Boothby, Sandford* u. a.).

So haben wir denn glücklich 3 verschiedene Methoden zur Differenzierung der Kröpfe: die anatomisch-histologische, die klinisch-funktionelle (*Hellwig* und *Neuschloß*) und die Stoffwechseluntersuchung. Es ist nun eine selbstverständliche Forderung, daß man diese 3 verschiedenen Klassifikationen miteinander in Einklang zu bringen versucht. Haben nun schon die Zurückführungen der klinisch-funktionellen Bilder auf gewisse anatomisch-histologische Typen die größten Schwierigkeiten bereitet, so scheint das in noch erhöhtem Maße für die Parallelisierung von Stoffwechselstörungen und anatomisch-histologischen Veränderungen zu gelten. So lange wir nicht in der Lage sind, eine große Anzahl von sog. Kropffällen sowohl klinisch-funktionell, als auch im Stoffwechsel und endlich auch anatomisch-histologisch zu untersuchen, wird der ganze Versuch hoffnungslos sein. Es müssen der Chirurge, der Interne und der pathologische Anatom zusammenarbeiten, um dieses Problem zu lösen. Dazu ist aber wieder eine Verständigung über die Nomenklatur nötig. Wenn jeder nur seine eigene Sprache spricht, und unter demselben Wort ganz Verschiedenes verstanden wird, ist eine Klärung durch gegenseitige Aussprache undenkbar. Da nun die anatomisch-histologischen Veränderungen der Schilddrüse als die wenigst veränderbaren am leichtesten festzulegen und an Dauerpräparaten lange Zeit kontrollierbar sind, so erscheint es wohl selbstverständlich, daß für die gegenseitige Verständigung eine Klassifikation gewählt wird, die sich auf anatomisch-histologischer Basis aufbaut. Mit ihr müssen dann nach Möglichkeit die verschiedenen funktionellen und Stoffwechselbilder in Einklang gebracht werden. Wie sich später nach gründlicher Kenntnis aller Einzelfaktoren die endgültige Klassifizierung der Einzelbilder gestaltet, ob nach anatomischen oder klinisch-funktionellen

oder Stoffwechseltypen, das wird die Zukunft zeigen. Es wird dann aber eine leichte Aufgabe sein, in das gewählte Schema die 3 verschiedenen Klassifikationen unterzubringen, wenn wir erst einmal den Vorversuch erledigt haben, mit bestimmten anatomisch-histologischen Bildern bestimmte klinisch-funktionelle und Stoffwechselstörungen in Beziehung zu setzen.

Die folgende Arbeit hatte daher den Zweck, zunächst einmal eine übersichtliche Klassifikation der Kröpfe zu schaffen. Sie ist nicht so leicht, wie es nach den Lehrbüchern erscheinen könnte. Am störendsten muß immer noch empfunden werden, daß die diffusen Hyperplasien und die Knotenbildung in der Schilddrüse, welche echte Geschwülste darstellen, nicht genügend getrennt werden. Das war früher, so lange diese Knotenbildungen als einfache Hyperplasien galten und von dem übrigen Schilddrüsengewebstypus nicht schärfer getrennt wurden, bis zu einem gewissen Grade verzeihlich. So war es auch zu bebegreifen, daß man knotige und diffuse Strumen immer durcheinander warf oder gar nur die Knotenbildungen in der Schilddrüse als Struma bezeichnete. Es ist das besondere Verdienst der *Langhans*schen Schule in bezug auf die Entstehung der Knoten aus anscheinend normalem Schilddrüsengewebe die nötige Aufklärung geschaffen zu haben. So konnten denn *Hitzig* (1894) und *Michaud* (1906) die Entwicklung derselben aus den Drüsenepithelien der Follikel nachweisen und damit *Wölflers* Lehre von den sog. fötalen Adenomen umstoßen. Eine weitere Klärung brachte im Jahre 1910 die Arbeit von *Krämer* aus der Freiburger Schule, der zeigen konnte, daß alle die verschiedenen Formen der Struma nodosa, welche als Struma fibrosa, haemorrhagica, cystica, calcificata usw. beschrieben und unterschieden worden sind, nichts anderes darstellen, als Rückbildungsvorgänge im Wachstumszentrum der gutartigen Adenome, deren Entwicklung er genauer in die sog. Zentralkanälchen verlegen konnte. Endlich hat *Klöppel* gezeigt, daß diese Knoten in allen Schilddrüsen, auch bei den Bewohnern des Tieflandes, angelegt sind, daß sie sich aber in den Kropfländern besonders stark entwickeln. Er führt dies darauf zurück, daß die Schilddrüsen in Kropfländern schon an sich von der Geburt an ein größeres Gewicht besitzen. Die Untersucher des Kropfproblems, die sich bis dahin fast ausschließlich mit den Knotenbildungen befaßt hatten, mußten jetzt wieder ihr Interesse der ganzen Schilddrüse zuwenden. Die Angaben *Klöppels* wurden durch die fast gleichzeitig erschienenen Arbeiten von *Isenschmidt* und *Hesselberg* voll bestätigt.

Diese kurze Übersicht zeigt schon, daß die alten Einteilungen nach ihrer vorwiegend geweblichen Beschaffenheit, etwa parenchymatös oder fibrös oder kolloid, ganz wertlos sind, weil sie gar nicht das Wesentliche treffen. Das Wesentliche ist die Unterscheidung zwischen diffuser und

adenomatöser Struma. Unwesentlich ist die fibröse, hämorrhagische, cystische oder sonstige Entartung, welche sich niemals in einer diffusen Struma, sondern stets nur in einer adenomatösen und hier nur als Rückbildungsvorgang mit fast gesetzmäßigen Ablauf zeigt.

Es schien daher wichtig, bei einer neuen Klassifikation der Schilddrüsenhyperplasien auf Grund der Arbeiten von *Krämer*, *Klöppel*, *Isenschmidt*, *Hesselberg* und *Hellwig* die diffusen Erkrankungen in den Vordergrund zu stellen und ihnen die knotigen als mehr oder weniger von den Gesamtzustand der übrigen Schilddrüse abhängige Veränderungen als zweite Gruppe anzuschließen. Von der Überzeugung ausgehend, daß nur auf diese Weise ein besseres Verständnis auch für die klinischen Bilder gewonnen werden könnte, wurde vom Freiburger Pathologischen Institut ein Schema ausgearbeitet, nach welchem seit Jahren die Ergebnisse der hiesigen Schilddrüsenuntersuchungen klassifiziert wurden. Für diese Klassifizierung waren die von *Hellwig* bearbeiteten Untersuchungen maßgebend. Als nun im Winter 1921/22 der Gedanke auftauchte, durch Rücksprache eine systematische Kropfuntersuchung über den ganzen Verlauf des Rheines in schweizerischem, deutschem und holländischem Gebiet herbeizuführen, wurde das Freiburger Schema allen in Betracht kommenden Klinikern und Pathologen zugesandt. Es war sehr erfreulich, daß ein später von der Schweizerischen Kropfkommission herausgegebenes Schema in den wesentlichen Punkten mit dem Freiburger Schema Übereinstimmung zeigte, so daß nun erst recht auf eine geschlossene, gleichmäßige Bearbeitung des Materials gerechnet werden konnte. Der Plan einer Rhein-Kropfkommission wurde seiner Zeit auf Bitten der Schweizerischen Kropfkommission aufgegeben, weil diese eine internationale Kropfkommission nach Basel berufen wollte. Der Ruhreinfall der Franzosen verhinderte das Zusammentreten der Konferenz, die von der Schweizerischen Kropfkommission aufgegeben wurde.

So möchte ich meine Untersuchungen, welche dem dortigen anatomischen Referat zugrunde gelegt werden sollten, hier in aller Kürze veröffentlichen. Diese haben gezeigt, daß in der Tat das von dem Freiburger Pathologischen Institut gewählte Schema sich sehr gut für die Klassifizierung der Strumen eignet. Ich möchte daher dieses zunächst zur Besprechung bringen.

Ehe ich darauf eingehe, muß ich noch kurz bemerken, daß im Jahre 1923 seitens der Wiener Chirurgischen Universitätsklinik (*Gold* und *Orator*) ein Einteilungsschema erschien, welches gleichfalls in den wesentlichen Punkten mit dem unserigen übereinstimmt, nur daß, wie später noch zu erörtern sein wird, über die Histologie der Pubertätsstruma größere Gegensätze bestehen. Endlich darf ich nicht unerwähnt lassen, daß von amerikanischer Seite, insbesondere von *Marine* und

Lenhart, *Kendall*, *Plummer*, *Boothby* u. a. seit einer Reihe von Jahren Arbeiten über den Kropf erschienen sind, welche gleichfalls erfolgreiche Versuche zur Klassifikation darstellen. Obwohl den amerikanischen Autoren die deutsche Literatur über den Kropf, besonders über die Adenombildung (*Kraemer*, *Kloeppel*, *Isenschmidt*, *Hesselberg*) nicht bekannt zu sein scheint, besteht insofern eine erfreuliche Übereinstimmung, als auch dort etwa seit dem Jahre 1917 eine strengere Trennung der diffusen Vergrößerungen und der echten Adenome durchgeführt wird.

Die verschiedenen Schilddrüsenformen bzw. Veränderungen teilen wir ganz allgemein folgendermaßen ein. (Der Einfachheit halber erwähne ich in der nachfolgenden Übersicht [Tab. I] gleich die klinischen Symptome; ich möchte sie aber erst weiter unten besprechen.)

Auf Abbildungen habe ich hier verzichtet und verweise diesbezüglich auf die von mir erschienene Arbeit „Die strumösen Erkrankungen der Schilddrüse", Bildarchiv Freiburg 1924 (Bildserie 1029—1056).

Wir betrachten also die Kröpfe von zwei Hauptgesichtspunkten: erstens kennen wir die diffusen, hyperplastischen Vergrößerungen und zweitens die adenomatösen. Dazwischen liegt eine Mischform, die hyperplastisch-adenomatöse Vergrößerung, die sich aus einer Mischung der einen mit der anderen leicht verstehen läßt.

An Hand dieser Einteilung habe ich mein aus 298 Kröpfen bestehendes Material untersucht. Die Strumen stammen zum Teil aus der Chirurgischen Universitätsklinik Freiburg, aus den chirurgischen Abteilungen der Krankenhäuser Pforzheim und Schwäbisch-Hall, zum größten Teil aus der Chirurgischen Universitätsklinik Heidelberg. Ich möchte es nicht unterlassen, an dieser Stelle Herrn Dr. *Wich*, Heidelberg, für seine Mitarbeit in der Aufstellung genauer Anamnesen und klinischer Berichte herzlich zu danken. Die bei Sektionen entnommenen Strumen wurden nur insoweit mitverwendet, als genaue klinische Befunde über die Schilddrüsenwirkung auf den Organismus des betreffenden Trägers vorhanden war.

Zur Technik ist nur wenig zu bemerken. Das gesamte Material ist in 10proz. Formol fixiert. Die Schnitte wurden entweder uneingebettet mit dem Gefriermikrotom oder, wo nötig, nach dem von *Adrion* angegebenen Gelatineeinbettungsverfahren mit nachträglichem Entfernen der Gelatine hergestellt. Diese Art der Gelatineeinbettung ist nach meinen Erfahrungen gerade für Schilddrüsen jedem anderen Einbettungsverfahren vorzuziehen, da sie hohe Temperaturen sowie auch Alkohol, Öle, Harze u. dgl. vermeidet, und infolgedessen keine Schrumpfung und vor allem auch kein Hart- und Sprödewerden des Kolloids verursacht. Von jeder nicht einheitlich aufgebauten Struma wurden mehrere Schnitte angefertigt. Alle Schnitte wurden mit Hämatoxylin und Eosin und mit Eisenhämatoxylin und van Gieson gefärbt. In vielen Fällen wurde die von *Heidenhain* angegebene Modifikation der Malloryfärbung angestellt.

Tabelle I.

	Pathologisch-anatomisches Bild	Klinisches Bild
A. Hyperplasie der Schilddrüse (Struma diffusa)	Diffuser Kropf	—
1. Struma diff. parenchymatosa neonatorum.	Keine Kolloidbildung (Desquamation?)	Keine erkennbare Funktion
2. Struma diffusa colloides macrofollicularis	Gleichmäßig vergrößerte Schilddrüse mit sehr gutem Blutgehalt. Große Follikel. Große Läppchen	—
a) Proliferans	Proliferationen des Wandepithels in Form von Knospen oder Wärzchen	Pubertätsstruma. — In späterem Alter Hyperthyreose leichten bis schweren Grades. (Thyreoidismus. Thyreose. Formes frustes. Basedowoid. Thyreotische Konstitution)
b) Non proliferans	Ohne Proliferationsbilder (Übergangszustand zur Ruhe)	Mehr indifferentes Verhalten
3. Struma diffusa colloides microfollicularis. (Normale Gebirgsschilddrüse Wegelins)	Gleichmäßig vergrößerte Schilddrüse mit kleinen Follikeln. Keine Proliferation des Wandepithels	Meistens normales Verhalten, bisweilen leichte Hypothyreose
4. Struma diffusa parenchymatosa simplex (adultorum)	Deutliche Läppchenzeichnung. Vorwiegend solide, anscheinend nicht entfaltete Follikel (ähnlich der Neugeborenenstruma)	Mehr indifferentes Verhalten
Anhang: 5. Struma diffusa parenchymatosa basedowiana	Gleichmäßig vergrößerte Schilddrüse von rein parenchymatösem Aussehen. Starke Papillenbildung der Wandepithelien. Dünnes, nicht färbbares Kolloid	Hyperthyreose schweren Grades. a) Echter Basedow mit Basedow-Trias; b) Basedowoid, Formes frustes usw.
6. Struma diffusa colloides basedowificata	Gleichmäßig vergrößerte Schilddrüse. Fleckförmiges Hineinwuchern von Basedowgewebe in eine Kolloidstruma. (Übergangsform zur klassischen Basedowstruma)	Wie bei 5
B. Hyperplastisch - adenomatöse Form. Struma diffusa (colloides aut parenchymatosa) et nodosa (colloides aut parenchymatosa)	Diffuses mikro- oder makrofollikuläres oder parenchymatöses Schilddrüsengewebe mit klarer Läppchenzeichnung. Dazwischen eingestreut Knoten und Knötchen aus kolloidhaltigem, follikulärem oder parenchimatösem Gewebe. Bisweilen Proliferationen im diffusen, makrofollikulären Gewebe oder in makrofollikulären Kolloidknoten. Bisweilen regressiv-degenerative Veränderungen in den Knoten. Bisweilen Basedowifizierung des diffusen und des Knotengewebes	Normales Verhalten. Hyperthyreose bei Proliferationen im diffusen, makrofollikulären Strumagewebe oder bisweilen bei proliferierenden makrofollikulären Kolloidknoten. Hyperthyreose schweren Grades bei Basedowifizierung

Tabelle I. (Fortsetzung.)

	Pathologisch-anatomisches Bild	Klinisches Bild
C. Rein adenomatöse Formen. Struma nodosa	Ein oder mehrere bis kindskopfgroße Knoten beherrschen das Bild. Der Rest der Schilddrüse sitzt noch haubenartig über dem oberen Pol oder ist als druckatrophisches Gewebe noch in der Kapsel vorhanden. Keine Läppchenzeichnung	Normales Verhalten bei genügend erhaltenem Schilddrüsengewebe; sonst Hypothyreose
1. colloides a) proliferans b) non proliferans	Das Knotengewebe ist aus kolloidhaltigen Follikeln aufgebaut; mikro- oder makrofollikulär. In makrofollikulären Knoten bisweilen Proliferationen. Die Kolloidknoten entarten zumeist hämorrhagisch-cystisch. (Struma nodosa haemorrhagica, cystica)	Meist normales Verhalten. Bisweilen Hyperthyreose bei proliferierendem makrofollikulärem Knotengewebe
2. parenchymatosa simplex	Solide, oft tubuläre Anordnung der Epithelien. Keine erkennbaren Follikel. Kolloidarmut. Die parenchymatösen Knoten entarten zumeist fibrös-hyalin mit späterer Kalkeinlagerung oder Verknöcherung der Wachstumszentren	Normales Verhalten oder Hypothyreose
Anhang: 3. basedowificata	Hineinwuchern von Basedowgewebe in das Knotengewebe	Hyperthyreose

Auf die Herkunft der Schilddrüsenanlagen, sowie auf den Bau der normalen Schilddrüse kann ich hier nicht näher eingehen. Nur eines möchte ich kurz streifen. Das ist die Frage der sogenannten Zentralkanälchen. In den Schilddrüsen Neugeborener vor allem, aber auch noch in Schilddrüsen älterer Lebensstufen fallen follikelähnliche Gebilde von mehr langgezogener Gestalt, oft mehr langovaler, spaltförmiger, beinahe verästelter Form auf. Das Epithel, das die Lumina dieser Gebilde auskleidet, ist hochkubisch bis zylindrisch und ist tiefer gefärbt (tief dunkelblau mit Hämatoxylin), als die Epithelzellen des umgebenden übrigen Schilddrüsengewebes des Läppchens, in dessen Mitte sie liegen. Wir fassen sie als die Reste der letzten Verzweigungen des Ductus thyreoglossus auf, im Gegensatze zu manchen Autoren, z. B. *Wegelin*, der in ihnen nur gewöhnliche Follikel von einer etwas abweichenden Form sieht. In Schnitten gut konservierter Präparate erinnern diese Läppchen mit ihren Zentralkanälchen, wie dies auch schon von *Zielinska* hervorgehoben wurde, beinahe an acinöse Drüsen, die ihr Sekret durch einen zentralen Ausführungskanal ableiten. Diese Zentralkanälchen verdienen besondere Beachtung, weil sie, wie wir noch später sehen werden, in der Frage der Entstehung der Knoten nach unserer Meinung eine Hauptrolle spielen.

1. *Die Struma diffusa parenchymatosa neonatorum*

ist ein bei der Geburt tastbares und bisweilen auch sichtbares Organ, dessen Gewicht höher ist als die Durchschnittsgewichte der Neugeborenenschilddrüsen aus kropffreien Ländern. *Kloeppel,* dem in seinen vergleichenden Untersuchungen über Gebirgsland- und Tieflandschilddrüsen Material aus Freiburg, Göttingen und Berlin zur Verfügung stand, gibt folgende Gewichte für Neugeborenenschilddrüsen an:

Freiburg	10,5 g
Göttingen	5,7 g
Berlin.	4,7 g

Mit *Kloeppel* glaube ich, daß die rein parenchymatöse Hyperplasie der Neugeborenenstruma dieses um das Doppelte und noch mehr vermehrte Gewicht bedingt. Der Reichtum an Blutgefäßen in der Neugeborenenschilddrüse der Gebirgsländer und deren starke Füllung, die von manchen Autoren als Ursache der Gewichtsvermehrung betrachtet werden, fallen meines Erachtens nicht so sehr ins Gewicht. Ebensowenig wohl die beginnende Kolloidbildung, die beim Neugeborenen aus Kropfländern von mir nie beobachtet wurde, von *Kloeppel* dagegen und von *Zielinska* wohl gesehen, aber auch nicht als Ursache dieser starken Gewichtsvermehrung angeschuldigt wurde.

Die Struma neonatorum bietet uns auf dem Durchschnitt, genau wie die Neugeborenenschilddrüse, ein rein parenchymatöses Aussehen dar. Um Mißverständnissen zu begegnen, muß ich betonen, daß wir unter „parenchymatösen Strumen" nur solche verstehen, deren Hauptmasse tatsächlich aus gewucherten Schilddrüsenepithelien besteht. Die Schnittfläche der Neugeborenenstruma ist von graugelblicher Farbe, ähnlich der Basedowstruma. Auch der Kolloidglanz, der sonst die Schnittfläche einer Schilddrüse auszeichnet, fehlt beim Neugeborenen. Mikroskopisch weicht das Bild der Struma neonatorum im wesentlichen nicht von dem bekannten und bis in alle Einzelheiten beschriebenen Bilde der Neugeborenenschilddrüse ab. Nur die Läppchen, die durch zarte Bindegewebszüge deutlich gezeichnet sind, scheinen größer zu sein. Follikel mit Lichtungen sieht man nicht, nur massive Epithelschläuche ohne eigentliche Lichtung sind vorhanden. Die Epithelien dieser Schläuche berühren sich gegenseitig, ohne ein Lumen zu zeigen. Die Blutgefäße scheinen sehr reichlich angelegt zu sein, jedenfalls sind sie gut gefüllt. Schon wenige Tage nach der Geburt sind zahlreiche Follikellumina erkennbar.

Über die Frage der Desquamation, die sich in der Struma neonatorum ebenso findet wie in der Neugeborenenschilddrüse — ob sie intravital entstanden ist (*Isenschmidt, Hesselberg, Staemmler*), ob Zug und Druck oder Stauung beim Geburtsakt die Epithelabschilferung bedingen, oder ob sie postmortal entstanden zu deuten ist (*L. R. Müller, Sumita, Vogel,*

Zielinska) — hierüber ist noch immer keine Einigkeit erzielt worden. Neuerdings am hiesigen Institut von *Heinemann* gemachte Beobachtungen, der bei unmittelbar nach dem Tode erfolgter Konservierung die Abschilferung der Epithelien wohl im Zentrum des Schilddrüsenlappens fand, dagegen nicht in den Randteilen, wo die konservierende Flüssigkeit schneller einwirken konnte, sprechen doch sehr für eine postmortale Entstehung des ganzen Prozesses. Als Folge der beim Geburtsakt entstehenden Stauung ist wohl der Befund von roten Blutkörperchen in den Follikeln als per diapedesin ins Lumen ausgetreten anzusehen.

Wie weit die Struma neonatorum funktionstüchtig ist, läßt sich aus dem pathologisch-anatomischen Bilde nicht mit Bestimmtheit folgern. Klinische Beobachtungen an athyreotischen Säuglingen, bei denen das Fehlen der Schilddrüse erst beim Absetzen von der Mutterbrust in Erscheinung trat, lassen wohl den Schluß zu, daß durch die Muttermilch dem Kinde Stoffe zugeführt werden, die die fehlende Schilddrüse zu ersetzen imstande sind. Aber daraus darf man nicht auf die fehlende Tätigkeit der Schilddrüse bzw. der Struma in den ersten Lebenswochen schließen. Außerdem erschiene es, vom teleologischen Standpunkte aus betrachtet, nicht zwecksinnig, daß sich Follikelchen mit einer Lichtung ausbilden, wenn sie nicht eine Tätigkeit zu erfüllen hätten.

Bald nach der Geburt findet, wie allgemein anerkannt wird, eine deutliche Gewichtsabnahme statt, die als physiologisch anzusehen ist und das ganze erste Lebensjahr anhalten soll. Auch *Kloeppel* macht auf diese Gewichtsveränderung aufmerksam, die im ersten Lebensjahr „gleichmäßig in allen Gegenden geschieht".

2. *Die Struma diffusa colloides macrofollicularis.*

a) Ihre proliferierende Form finden wir vorwiegend im Präpubertäts- und Pubertätsalter, und zwar treffen wir sie hier in so ausgeprägter Weise an, daß wir sie als die eigentliche Präpubertäts- bzw. Pubertätsstruma ansprechen möchten. Auch im späteren Alter kommt diese Form der diffusen Kolloidstruma unter gewissen pathologischen Verhältnissen vor, wie wir weiter unten sehen werden. Eine solche Struma fühlt sich beim Lebenden — wir nehmen am besten in diesem Falle ein 12—14 jähriges Schulmädchen z. B. aus der Freiburger Gegend — als ein weiches, glattes, deutlich tastbares sehr oft auch sichtbares Organ an, das durch Pulsieren und Geräusche seinen großen Blutgehalt und Gefäßreichtum verrät. Die herausgenommene Drüse zeigt eine gelbrote, stark kolloidglänzende Schnittfläche, auf der man schon mit unbewaffnetem Auge deutlich die großen, kolloidgefüllten Follikel erkennen kann. Mikroskopisch finden wir eine ausgesprochene Läppchenzeichnung wie bei einer normalen Schilddrüse; jedoch sind die Läppchen in ihren Ausmaßen bedeutend größer. Die bindegewebigen Septen schwanken in ihrer

Stärke. Gewöhnlich sind sie recht zart, vor allem bei jugendlichen Drüsen. Im späteren Alter, wo diese Struma ja gelegentlich auch vorkommt unter gewissen Bedingungen, entwickeln sich die Bindegewebszüge stärker. Die Blutgefäße waren in allen von mir untersuchten proliferierenden makrofollikulären Kolloidstrumen sehr gut gefüllt. Ich glaube daher, abweichend von *Hellwig*, annehmen zu dürfen, daß diese Struma sich durch einen besonders guten Blutgehalt auszeichnet. Allerdings setzt sich das von mir untersuchte Material größtenteils aus operierten Strumen zusammen; es darf dabei nicht vergessen werden, daß die Art der Unterbindung und Abtrennung bei der Operation in der Beurteilung der Blutfüllung eine ausschlaggebende Rolle spielt. Zum mindesten darf man wohl bei Inrechnungsetzen auch dieses Faktors sagen, die Blutversorgung dieser Struma ist eine besonders gute.

In keiner Schilddrüse, auch nicht der gewöhnlichen, sind alle Follikel gleich groß. In einer makrofollikulären Kolloidstruma haben wir ebensowenig nur große Follikel, wie wir in einer mikrofollikulären nicht nur kleine haben. Wir müssen daher sagen: in einer makrofollikulären Struma beherrschen die auffallend großen Follikel das Bild, und umgekehrt: in einer mikrofollikulären Struma finden wir vorwiegend kleine Follikel. Daß die Größe der Follikel von verschiedenen, sowohl physiologischen wie auch pathologischen Faktoren abhängt, ist bekannt. Physiologische Ursachen sind Pubertät, Gravidität und Menstruation. Experimentell haben *Engelhorn* und *Borzystowski* die Erweiterung und Vermehrung der Follikel in der Schwangerschaft nachgewiesen, Befunde, die durch *Klose* beim Menschen bestätigt werden konnten. Gewissen Krankheiten wird ebenfalls ein Einfluß auf die Größe der Follikel zugeschrieben. Doch gehen hierin die Ansichten weit auseinander. Wie sehr chemische Stoffe die Größe der Follikel beeinflussen, erhellt aus den bekannten Versuchen *Gaylords*, der die in amerikanischen Fischzüchtereien bei Salmoniden epidemieartig auftretenden Schilddrüsenwucherungen mit basedowähnlichen Bildern durch Zugaben von kleinen Dosen chemischer Reagenzien (Jod, Arsen, Quecksilber) in das Fischwasser in kleinfollikuläre, mit niedrigem Wandepithel ausgekleidete Schilddrüsen verwandelte. Ähnliche Beobachtungen können wir bei der heute viel geübten Jodtherapie machen.

Wie verhält sich nun das Kolloid in der diffusen makrofollikulären Kolloidstruma? Von einigen Autoren wird behauptet, daß die geographischen Verhältnisse auf Beschaffenheit und Färbbarkeit des Kolloids einen Einfluß ausüben. In meinem Material, das auch aus verschiedenen Gegenden stammt, allerdings nur aus Gebirgsgegenden und nicht aus ausgesprochenen Tiefländern, konnte ich einen Unterschied in bezug auf Landstriche nicht feststellen.

Wohl spielt das Alter eine Rolle, und vor allen Dingen die durch die

verschiedensten Ursachen bedingten Sekretions- und Resorptionsverhältnisse. Bei der makrofollikulären Kolloidstruma im Proliferationszustand finden wir ein schwach färbbares, also mehr dünnflüssiges Kolloid. Kolloid oder kolloidähnliche Massen fand ich bei meinen Untersuchungen auch in den Lymphbahnen der makrofollikulären Kolloidstruma. Doch konnte ich diesen Befund nicht immer buchen. Daß es Kolloid ist, was wir in den Lymphbahnen finden, müssen wir auf Grund der färberischen Reaktionen annehmen. Denn mit der van Giesonschen Färbung, sowie nach der Azocarmin-Mallory-Färbung (*Heidenhain*) geben diese Massen dieselben Reaktionen wie das Kolloid in Follikeln.

Hellwig glaubt einen Zusammenhang zwischen Größe der Follikel und Häufigkeit von positiven Kolloidbefunden bzw. Befunden kolloidähnlicher Massen in den Lymphbahnen vermuten zu können; und zwar meint er, daß dieser Befund öfter positiv bei größeren Follikeln ist als bei kleineren. Ich konnte diesbezüglich keinen Unterschied feststellen; ich fand bei makrofollikulären Kolloidstrumen ebenso häufig die Lymphgefäße mit kolloidähnlichem Inhalt gefüllt wie bei mikrofollikulären.

Den interessantesten Befund bietet bei der makrofollikulären Kolloidstruma das den Follikel auskleidende Epithel dar. Auf die Bedeutung der feinen Zellgranula, auf die Wertigkeit der immer beobachteten großen und kleineren Zellen, sowie auf die Form der Kerne usw. kann ich hier nicht näher eingehen. Uns beschäftigt vor allem die Anordnung der Epithelien. Das Follikelepithel ist bei der makrofollikulären Kolloidstruma kein einheitliches. Während größtenteils niedrige kubische Epithelzellen die Wand auskleiden, sehen wir — vor allem im Pubertätsalter und, wie aus meiner weiter unten folgenden Aufstellung hervorgeht, in Fällen von Hyperthyreosen leichteren und schwereren Grades- an einer Stelle der Follikelwand bisweilen auch an zwei oder mehreren Stellen eine durch ihr hochkubisches bis zylindrisches, stärker gefärbtes Epithel auffallende Leiste oder wärzchenförmige Vorwölbung in den Follikel hineinragen. Ganz flach ist diese Vorwölbung an der einen Stelle, an einer anderen ist es mehr ein Wulst, wieder an einer anderen Stelle, die schon weiter entwickelt ist, ist es ein kleines Wärzchen, das sich in die Lichtung des Follikels vorbuchtet. Immer aber ist das über dieser Vorbuchtung befindliche Epithel höher als das übrige Wandepithel. In dieser Vorbuchtung finden sich nun kleine, kolloidgefüllte Follikelchen, ferner kleine, solide, eben erst gebildete, oft auch noch erst angedeutete Epithelrohre ohne Lichtung und auch kleine Zellhaufen, die sich wohl noch weiter differenzieren und anordnen sollen. Das ganze vorspringende Gebilde gehört jedoch zu dem Follikel, in den es hineinragt; denn der dünne Bindegewebsstreifen, der das Nachbarbläschen von diesem abgrenzt, verläuft außerhalb des Wärzchens. Wir bezeichnen diese Wucherungsvorgänge — denn um solche handelt es sich zweifellos,

der Erfolg ist doch eine Neubildung von Follikeln — als die Proliferationsbilder der makrofollikulären, diffusen Kolloidstruma. Diese Bilder sind vielfach beschrieben. Sie haben auch die verschiedensten Deutungen erfahren. Unter anderem werden sie auch als Ausgangspunkt der Knotenbildung angesehen (*Holst*). Wir werden darauf weiter unten zurückkommen.

b) Die nicht proliferierende Form der makrofollikulären Kolloidstruma finden wir im allgemeinen am Ausgang der Pubertät. Wir gehen wohl nicht fehl in der Annahme, daß sie hier den Übergang darstellt von der unruhigen, proliferierenden Pubertätsstruma zum Ruhestand, zur mikrofollikulären Kolloidstruma. Doch auch im späteren Alter haben wir sie bisweilen gefunden. Hier ist vielleicht ein Unterschied nach Landstrichen festzustellen. Während ich in meinem Material bei älteren Kropfträgern eine mehr mikrofollikuläre Kolloidstruma fand, — vorausgesetzt, daß kein Knotenkropf vorlag — fand *Büchner*, der am hiesigen Institut Schilddrüsen aus der Mainzer Gegend untersuchte, häufiger bei älteren Erwachsenen, auch nach dem Klimakterium, diese nicht proliferierende makrofollikuläre Kolloidstruma. Leider konnten wir zu diesen Mainzer Schilddrüsen keine klinischen Angaben erhalten, da es sich durchweg um Leichenmaterial handelte.

Die Follikelgröße der nicht proliferierenden, makrofollikulären Kolloidstruma unterscheidet sich nicht von der der proliferierenden Form. Es machen sich jedoch hier schon mehr kleinere Follikel zwischen den großen bemerkbar, wie es ja dem Charakter dieser Schilddrüse als Übergangsform entspricht. Die Bindegewebssepten sind stärker ausgeprägt. Quellung, Auffaserung, Hyalinisierung des Bindegewebes, sowie Kernschwund fand ich nie in den Kröpfen, deren Träger nicht über das 45. Lebensjahr etwa heraus waren. Mit Blutgefäßen ist auch diese Strumaform gut versorgt. Das Kolloid in den Follikeln färbt sich stärker als in der poliferierenden Kolloidstruma, so daß wir annehmen müssen, daß es dickflüssiger ist. Auch fanden wir in den Lymphgefäßen Kolloid. Die Epithelzellen sind niedrig kubisch, ja bisweilen in älteren Strumen durchaus flach. Wenn man aus dem mikroskopischen Bilde auf eine Funktion schließen darf, so würden wir aus den mit flachem Epithel ausgekleideten und mit stark gefärbtem Kolloid gefüllten Follikeln etwa folgendes folgern: 1. Das Kolloid ist eingedickt (vielleicht gestaut?), 2. Die Wandepithelien sehen aus wie platt gedrückt, 3. die Tätigkeit dieser Follikel ist wohl eine geringe.

3. *Die Struma diffusa colloides microfollicularis.*

Äußerlich unterscheidet sich diese Struma nicht von einer makrofollikulären. Sie ist ebenfalls glatt und weich. Pulsieren und Strömungsgeräusche wird der Kliniker an ihr wohl nicht wahrnehmen können.

Ihre Schnittfläche ist gelblichrot und von demselben eigenartigen Kolloidglanz wie die makrofollikuläre Kolloidstruma. Doch kann man mit bloßem Auge keine Follikel erkennen. Mikroskopisch entspricht ihr Bild etwa dem einer gewöhnlichen Schilddrüse eines Erwachsenen, nur mit dem Unterschiede, daß die Läppchen im ganzen größer angelegt sind, jedoch längst nicht so groß wie bei der makrofollikulären Form. Die bindegewebigen Läppchengrenzen sind sehr kräftig ausgebildet. Die Follikel sind vorwiegend klein und mit einem intensiv färbbaren Kolloid gefüllt. In Höhe und Lagerung entsprechen die Epithelien denen einer gewöhnlichen Erwachsenenschilddrüse. Kurz zusammengefaßt: die mikrofollikuläre Kolloidstruma gibt in ihrem gesamten Aufbau eine in den Gesamtmassen vergrößerte Erwachsenenschilddrüse wieder.

4. *Die Struma diffusa parenchymatosa simplex*

scheint in unserer Gegend selten vorzukommen. In dem von mir untersuchten Material fand ich sie nur 3 mal. Ihre Außenfläche ist glatt und weich. Ihre Schnittfläche zeigt eine ähnlich grauweiße Farbe wie die der Basedowstruma. Das mikroskopische Bild zeigt ein beinahe solides Aussehen. Wir finden in den klar gezeichneten Läppchen solide Follikel oder längliche, ovale, schlauchartige Follikel mit einem bisweilen etwas gefältelten Epithel, fast völlig frei von Kolloid. Von den von mir beobachteten Fällen gehören zwei jugendlichen Trägern (9 und 12 Jahre) und eine einem 49 jährigen Manne an. Diese Befunde sind zu gering. Ich muß mich daher an die Beschreibungen von *Gold* und *Orator* halten, die diese Form häufiger sahen und sie als Adoleszententypus bezeichnen. *Gold* und *Orator* beschreiben diese Strumaform folgendermaßen: „. . . es handelt sich hierbei um eine kolloidarme, fast völlig kolloidfreie, diffuse Struma mit deutlichster Gliederung in Läppchen, welche sich teils aus soliden in Follikel auflösbaren, jedoch anscheinend nicht entfalteten Bläschen, teils aus verzweigten, drüsenschlauchartigen Hohlräumen zusammensetzt. Das Epithel dieser Struma ist hochkubisch bis zylindrisch, die Follikelwand nur wenig gefaltet, fast nirgends findet sich Papillenbildung. Der Blutgehalt ist meist sehr beträchtlich. Das lymphadenoide Gewebe ist, trotzdem es sich um Jugendliche handelt, in der Struma auffallend spärlich vertreten . . . Unser ältester Patient, der eine solche Struma aufwies, war 20 Jahre alt, während 5, also die Hälfte, jünger als 10 Jahre waren . . . Wenn wir die gleichalterigen (10—20 jährigen) Vertreter in der Gruppe der diffusen Kolloidschilddrüse zahlenmäßig zum Vergleich heranziehen, so finden sich dort unter 14 Fällen 5 Jugendliche, wobei jedoch keiner ein Alter unter 16 Jahren hat. Wir glauben somit berechtigt zu sein, dieser eben beschriebenen Kropfform die Bezeichnung eines Adoleszententypus geben zu dürfen. Mit allem Vorbehalt wollen wir hier der Vermutung Ausdruck verleihen,

daß diese Kropfform an eine bestimmte Jahrezeit (Frühjahr) — wahrscheinlich endogen-genital bedingt — gebunden ist. Sofern wir das Kolloid als das spezifische Sekret der Schilddrüse auffassen, mag man die Kolloidarmut dieser Strumenform dahin erklären, daß es sich um Individuen in den Entwicklungsjahren handelt, bei denen andauernd ein namhafter Bedarf des Organismus an Schilddrüsensekret vorherrscht, so daß es zu keiner Kolloidanspeicherung kommen kann."

Es ist wohl möglich, daß hier, wie von anderen Autoren für andere Strumenformen angegeben, die örtlichen Verhältnisse einen Einfluß ausüben. Jedenfalls kann ich nach meinen Befunden diese Form durchaus nicht als den Typus der Struma der Entwicklungsjahre anerkennen. Diese bei uns anscheinend seltene Strumaform glaube ich in einer amerikanischen Arbeit von *Goetsch* auch gefunden zu haben. *Goetsch* gibt hier einige Abbildungen der Struma einer 20jährigen Frau, die unseres Erachtens zum Typus der einfachen Parenchymstruma zu rechnen ist.

Da das mikroskopische Bild dieser gewöhnlichen, diffusen Parenchymstruma auf den ersten Blick an eine Struma neonatorum erinnert, waren wir geneigt, zumal wir nur zwei solcher Strumen bei Jugendlichen fanden, sie zunächst als eine persistierende, diffuse parenchymatöse Neugeborenenstruma (*Aschoff*) zu bezeichnen. Im Vergleich zu meinen Untersuchungsergebnissen ist es immerhin auffallend, daß *Gold* und *Orator* gerade im Pubertätsalter häufiger diese Form der Struma fanden, während ich so gut wie immer (ausgenommen die eben erwähnten 2 Fälle und die Knotenkröpfe) die proliferierende makrofollikuläre Kolloidstruma in diesem Alter fand. Wir hatten auch Einsicht in die Präparate von *Gold* und *Orator* und können die Befunde und Beschreibungen der Struma diffusa parenchymatosa, wie ich sie eben zitiert habe, vollauf bestätigen. Diejenigen Präparate jedoch, in denen sich Papillenbildungen mit zylindrischem, hohem Epithel bemerkbar machen, wollen wir doch eher zur Basedowstruma rechnen. Auch ich habe, wie ich weiter unten noch darlegen werde, bei Jugendlichen echte Basedowstrumen gefunden, ohne daß klinisch Basedowsymptome festgestellt werden konnten.

5. Die Struma diffusa parenchymatosa basedowiana.

Die eigentliche klassische Basedowstruma, die Struma des primären Basedow (*Holst*) zeigt ein ganz charakteristisches Bild. Ich kann es hier sehr kurz skizzieren, da darüber eine Reihe sehr genauer Beschreibungen vorliegen (*Ribbert*, *Rautmann*, *Holst* u. a.). Die Vergrößerung der Schilddrüse ist nicht immer eine starke; oft ist sie nur mäßigen Grades. Jedenfalls pflegt sie im allgemeinen nicht den Umfang anzunehmen, den wir bei dem „gewöhnlichen Kropf" zu sehen gewohnt sind. Der Base-

dow hat ja mit der Bildung und Entstehung des gewöhnlichen endemischen Kropfes nichts zu tun; das muß scharf betont werden. Der gewöhnliche Kropf und die Basedowstruma sind streng voneinander zu trennen und stellen durchaus verschiedenes dar.

Die Oberfläche der echten Basedowstruma ist glatt und ebenmäßig. Die Schnittfläche ist von rein parenchymatösem „fleischigem" Aussehen, von graugelber Farbe. Der starke Kolloidglanz der Schnittfläche, wie ihn z. B. die Kolloidstruma aufweist, fehlt. Follikel sind makroskopisch nicht zu erkennen. Das histologische Bild der Basedowstruma ist ein typisches. Richtige runde Follikel, die man sonst in einer Schilddrüse sieht, fehlen. Auf den ersten Blick fällt die große Unruhe in der Anordnung der Epithelien auf. Das Follikelepithel ist zylindrisch, oft hochzylindrisch. Die Epithelzellen sind besonders hell. Lebhafte Papillen springen ins Lumen der langgezogenen, bizarren, oft kaum erkennbaren Follikel vor, und erinnern, bei schwacher Vergrößerung gesehen, in ihren vielfachen Verzweigungen in ausgesprochenen Fällen an die zierlich verzweigten Blätter eines Farnkrautes. In weniger ausgebildeten Fällen ist die Papillenbildung nicht so lebhaft; oft sogar sind hier einzelne Follikel solid. Bisweilen in leichten Fällen sieht man in den Follikeln einen gerade eben noch leicht gefärbten, homogenen Inhalt. Meistens jedoch sind die Follikel leer, d. h. färberisch läßt sich kein Inhalt nachweisen.

Rundzellenanhäufungen kommen in der Basedowstruma öfter vor wie in anderen Strumen. Ein Zusammenhang zwischen Häufigkeit der Rundzellenanhäufungen und Schwere des Basedowfalles scheint insofern zu bestehen, als gerade bei schweren Fällen reichlich Rundzellenhaufen zu finden sind.

Nach *Rautmann* ist der infantile Typ, d. h. die Nachahmung des histologischen Bildes, welches für die infantile Schilddrüse charakteristisch ist, ein sicheres Kennzeichen, das alle Basedowschilddrüsen, sofern sie histologisch verändert sind, auszeichnet. *Rautmann* schreibt, „Ebenso wie das histologische Bild der infantilen Schilddrüse in den letzten Monaten vor der Geburt bis zu den ersten Monaten nach der Geburt außerordentlich wechselt, scheint auch das histologische Bild der Basedowstruma zu wechseln, und zwar in dem Sinne, daß der schwere Basedow jeweils einen früheren Typ nachahmt als der leichtere. Auch in bezug auf den Blutgehalt ist eine Parallele zwischen diesen beiden Strumaformen möglich." Ich habe allerdings das für Basedow typische hohe Epithel in infantilen Schilddrüsen nie so schön finden können und auch die ausgesprochenen Papillen sah ich nie in dem Maße, wie *Rautmann* sie beschreibt.

An dieser Stelle muß ich noch auf die Anschauung von *Holst* eingehen, der in der Basedowstruma eine echte Geschwulst sieht. „Epi-

theliales Geschwulstgewebe der Schilddrüse ist der Primus motor des Circulus vitiosus, der die pathogenetische Grundlage aller Formen von Morbus Basedowii bildet." Die Struma Basedowii ist unserer Meinung nach kein „Basedowadenom". Sie ist eine reine diffuse Hyperplasie der Schilddrüse. Was den Anstoß gibt zu dieser klassischen Umbildung der Schilddrüse, die die Basedowstruma genannt wird, ist vorläufig noch ungeklärt.

6. Die Struma diffusa colloides basedowificata.

A. Die letzte Form der diffusen Hyperplasien der Schilddrüse ist die Struma diffusa colloides basedowificata. Sie ist eigentlich nur eine Übergangsform von der diffusen Kolloidstruma in die Basedowstruma. Äußerlich gleicht sie vollkommen einer diffusen Kolloidstruma mit glatter Oberfläche und ihrer weichen Beschaffenheit. Auf der Schnittfläche sieht man deutlich in dem weiter oben näher beschriebenen gelbroten Gewebe der diffusen Kolloidstruma hellere, graugelbe Flecken und Fleckchen eingestreut, die unscharf begrenzt sind. Ein Schnitt durch eine solche Übergangsstelle zeigt sehr schön ein Hineinwachsen von Basedowgewebe in die Follikel der Kolloidstruma. Von den Stellen, wo das parenchymatöse Basedowgewebe mit seinen hohen, hellen Epithelzellen sich festgesetzt hat, wuchert es in Gestalt von kleinen Papillen mit hohem Epithelüberzug in die Follikel vor. Mehrere Papillen gleichzeitig strecken sich von der Follikelwand aus in das Lumen hinein, füllen den Follikel mehr oder weniger aus und verzerren ihn zu dem unruhigen Bilde eines Follikels der Basedowstruma. *Hellwig* schreibt, daß er in fast allen Fällen von typischer Basedowstruma den Boden erkennen konnte, auf dem sie gewachsen war: Reste großer Follikel der diffusen Kolloidstruma fanden sich in fast jedem Gesichtsfeld. In allen Fällen von basedowifizierten diffusen Kolloidstrumen meines Untersuchungsmaterials handelte es sich um makrofollikuläre Kolloidstrumen. Eine Basedowifizierung einer gewöhnlichen Schilddrüse konnte ich nie beobachten. Mein gesamtes Material stammt allerdings aus Kropfgegenden. Es ist aber wohl anzunehmen, daß die Bilder einer Basedowifizierung einer gewöhnlichen Tieflandschilddrüse gelegentlich auch einmal gefunden werden müssen; nur kommen sie aus leicht verständlichen Gründen kaum zur Beobachtung.

B. Die *Struma diffusa et nodosa* und

C. Die *Struma nodosa* sollen zusammen besprochen werden. Ich habe schon weiter oben darauf hingewiesen, daß erstere nur eine Mischform darstellt zwischen der diffusen Struma und einem Knotenkropf. Die Grenze zwischen beiden Formen ist nicht gerade scharf. Allgemein können wir sagen: wo man einen oder auch mehrere Knoten eingesprengt sieht in eine an Masse überwiegende diffuse Struma, haben wir eine

Mischform, also eine diffuse Struma mit Kropfknoten. Wo aber die Knoten das Bild beherrschen oder gar ein einziger Knoten die ganze Struma bildet, liegt ein Knotenkropf vor, eine Struma nodosa.

Knoten und Knotenanlagen finden wir, wie *Kloeppel* in seinen vergleichenden Untersuchungen über Gebirgs- und Tieflandschilddrüsen an Berliner, Göttinger und Freiburger Material nachgewiesen hat, im Tiefland sowohl wie in Gebirgsländern, in „kropffreien" Gegenden ebenso wie in „kropfigen" Gegenden. In der Tieflandschilddrüse sind sie nicht in so großer Zahl vorhanden wie in Gebirgslandschilddrüsen. Diese Knoten sind nach *Kloeppel* in Tieflandschilddrüsen wie in denen aus Gebirgsländern als Gewebsmißbildungen bzw. als Geschwülste aufzufassen. Primärer Untergang ist weder in den Tiefland- noch in den Gebirgslandschilddrüsen zu finden. Daher kann die Knotenbildung nicht als kompensatorische Hypertrophie aufgefaßt werden. Dieser Auffassung *Kloeppels* schließe ich mich auf Grund meiner Untersuchungen durchaus an. Im Gegensatz zu unserer Anschauung tritt *Hueck* dafür ein, die „üblichen Knoten dieses Organs als circumscripte Hyperplasien" zu bezeichnen. Und zwar ist nach *Hueck* das „Zugrundegehen von Schilddrüsengewebe als das Primäre und das Entstehen von Knoten als das Sekundäre aufzufassen: als Reaktion oder als unvollkommener Versuch eines Ersatzes auf das Zugrundegehen von Gewebe, als eine überstürzte kompensatorische Überschußbildung."

In unseren Präparaten, in denen junge, eben entstehende Knoten zu sehen sind, ist nichts von faßbaren, regressiven Veränderungen an dem übrigen Schilddrüsengewebe festzustellen. Der Hauptgrund, weswegen wir die Knoten als echte Adenome und nicht als einfache funktionelle Hyperplasien ansehen, ist ihr vom normalen Schilddrüsengewebe vollständig verschiedener Aufbau. Niemals zeigen die Knoten Läppchenzeichnung, wie die normale Schilddrüse, bzw. wie eine diffuse Struma, und niemals zeigt die normale Schilddrüse bzw. eine diffuse Struma den geradezu klassischen Aufbau und Umbau eines Wachstumszentrums wie die Knoten. In jeder Beziehung erfüllen sie die Bedingungen, die sonst für gutartige echte Geschwülste gelten. Sie wachsen von einem Wachstumszentrum aus, umgeben sich mit einer Kapsel, verdrängen bei ihrem Wachsen die Umgebung, holen die sie ernährenden Gefäße aus dem Gewebe ihres Mutterbodens. Trotz Zugrundegehens ihres Mutterbodens wachsen sie weiter, solange ihre Gefäßzufuhr nicht leidet. So sehen wir z. B. bei hochbetagten Kropfträgern oft vollständigen Schwund des eigentlichen Schilddrüsengewebes, und trotzdem erreichen die Knoten, die sich in ihm entwickelt haben, bisweilen ganz riesenhafte Größen. Wir müssen also auf Grund unserer Beobachtung mit *Kloeppel*, *Kraemer* und anderen daran festhalten, daß die Knoten in der Schilddrüse, gleichgültig, ob sie eine ansehnliche Größe annehmen, wie in den sogenannten

Kropfgebieten, oder ob sie klein oder gar nur mikroskopisch sichtbar auftreten, wie in den sogenannten kropffreien Gegenden, zu den echten gutartigen Geschwülsten zu rechnen sind.

Die von mir beobachteten Bilder der jüngsten Anfänge von Knotenbildung gleichen ganz den von *Kraemer*, *Michaud*, *Hitzig* beschriebenen, so daß ich an dieser Stelle nicht noch einmal eine genaue Beschreibung dieses Vorganges zu geben brauche. Wie gesagt, lassen sich fast immer im Zentrum dieser eben beginnenden Knötchen die von uns als Zentralkanälchen angesprochenen Gebilde erkennen.

In einigen anderen Knotenanfangsstadien sind sie nicht festzustellen gewesen. Ich fand dann nie den Keim, aus dem heraus diese Knotenbildung vor sich ging. Ich glaube daher sagen zu dürfen, daß die Knotenbildung z. T. aus den Zentralkanälchen, z. T. aber auch aus den gewöhnlichen Follikeln heraus erfolgt. Die von *Holst* in seinen Abbildungen 10 und 11 wiedergegebenen Bilder entsprechen vielleicht dieser Art der Knotenbildung. Die Art und Weise der Follikellagerung in dem von *Holst* in Abb. 10 gezeichneten knötchenartigen Gebilde und deren Bildung darin scheint doch eine durchaus andere zu sein, als in den Proliferationsbildern der diffusen makrofollikulären Kolloidstruma. Auf den ersten Blick könnte man diese Gebilde wohl für eine weiter ausgebildete Proliferationsknospe halten. Doch glaube ich, einen Unterschied zwischen diesem von *Holst* in Abb. 10 wiedergegebenen Gebilde, das auch meines Erachtens als ein von einem gewöhnlichen Follikel ausgehendes Knötchen anzusprechen ist, und den sog. Proliferationsbildern der diffusen makrofollikulären Kolloidstruma feststellen zu können, insofern bei letzteren die Follikel nur durch ein feines bindegewebiges Streifchen getrennt scharf nebeneinander angeordnet sind, während in dem Holstschen Knötchen mehrere Follikel doch ganz für sich gelagert in einer anscheinend mehr homogenen Strukturlosen, kolloidähnlichen Masse liegen, ein Bild, das wir nicht selten in Kolloidknoten sehen. Die von *Holst* sonst noch gegebenen Bilder (Abb. 14 und 16 vor allem) haben meines Erachtens mit Knotenbildung und -entstehung nichts zu tun, sondern stellen Proliferationsbilder der diffusen makrofollikulären Kolloidstruma dar.

An dieser Stelle möchte ich noch einmal auf die drei verschiedenen Wachstumsprozesse hinweisen, die wir in der Schilddrüse kennen: 1. die einfache Sprossung und Abschnürung zu Bläschen, wie sie für die erste Entwicklung der Schilddrüse charakteristisch ist; 2. die Vermehrung in sogenannten Wucherungszonen mit der typischen, einseitigen Lokalisierung wärzchen- oder polsterartiger Gebilde; also Bilder, wie wir sie in der diffusen proliferierenden Kolloidstruma finden. 3. Hierzu käme dann noch die Adenombildung, die zum Teil aus gewöhnlichen Follikeln, vor allem aber aus den sogenannten Zentralkanälchen hervorgeht.

Wir müssen nun von vornherein zwei verschiedene Knotenarten trennen, die sich in Aufbau und Wachstumsgeschwindigkeit verschieden verhalten: erstens die Kolloidknoten und zweitens die parenchymatösen Knoten. Die Kolloidknoten scheinen schneller zu wachsen als die parenchymatösen. Alle die vielen sonst noch beschriebenen Knoten bis

herab zu den Cysten sind nur Umwandlungsformen dieser beiden Knotenarten. Bekanntlich werden die Knoten nur von wenigen zuführenden Gefäßen ernährt. Der Gesamtquerschnitt der Gefäße im Inneren eines Knotens erscheint nach *Kraemer* kleiner als der eines gleich großen Stückes normaler Schilddrüse. Nach *Holst* soll die Gefäßversorgung der beginnenden „unreifen" Knoten eine besonders gute sein, im Gegensatz zu den alten, bereits abgekapselten. (Ich weiß nicht, ob *Holst* hier wieder die von uns als Proliferationsknospen bezeichneten Gebilde meint, die allerdings eine ganz gute Blutversorgung zeigen.) Wir können uns einen Knoten in seiner Kapsel mit seinen zu- und abführenden Gefäßen etwa wie einen gestielten Tumor vorstellen. Wenn man bedenkt, daß dieses gewissermaßen Aufgehängtsein des Knotens an einem oder mehreren die Kapsel durchbohrenden Gefäßstielen die Gefahr einer Gefäßabklemmung in sich trägt, daß weiterhin der Knoten selbst nicht so gut ernährt ist wie das übrige Gewebe und ferner, daß das Knotengewebe in seiner Eigenschaft als echtes Geschwulstgewebe zu einem schnelleren Zerfall neigt, läßt sich leicht verstehen, daß so gut wie alle Knoten sehr bald Zeichen von regressiv-degenerativen Veränderungen aufweisen. Und zwar neigen die Kolloidknoten mehr zu einer hämorrhagisch cystischen Erweichung mit Verkalkung oder Verknöcherung der Kapsel, während die parenchymatösen Knoten sich vorwiegend von ihrem Wachstumszentrum aus fibrös-hyalin umwandeln mit nachträglicher Verkalkung und Verknöcherung des gesamten Knotens; dabei findet die Kalkablagerung und Verknöcherung ebenfalls zunächst im Wachstumszentrum statt.

Die Struma nodosa.

Das Bild wird beherrscht durch die Knoten, die im allgemeinen über walnußgroß sind. Sie können bis etwa Kindskopfgröße annehmen. Eine mehr oder weniger dicke Kapsel ist um sie herum ausgespannt. Von Schilddrüsengewebe erkennt man zumeist nur noch einen kleinen Rest, der häubchenartig dem einen Pol, vornehmlich dem oberen, aufsitzt. Bisweilen erkennt man makroskopisch überhaupt nichts mehr von Schilddrüsengewebe.

Mikroskopisch fällt sofort das völlige Fehlen der Läppchenzeichnung auf. Wohl finden sich einzelne bindegewebige Züge, doch sind diese anscheinend regellos gewachsen; man kann jedenfalls kein System in der Anordnung dieser Bindegewebsstreifen erkennen. Ist der Knoten ein Kolloidknoten, so sieht man kolloidgefüllte Follikel in ihm, die bald mehr große, bald mehr kleine Lichtungen haben. Abgesehen von ihrer oft mehr wahllosen Anordnung unterscheiden diese Follikel sich nicht wesentlich von den bei den mikro- oder makrofollikulären Strumen beschriebenen, deren Aufbau und Epithel sie nachbilden. Wir können

also auch makro- und mikrofollikuläre Kolloidknoten unterscheiden. Auch finden sich makrofollikuläre Kolloidknoten mit deutlich ausgeprägten Proliferationsbildern, genau wie oben beschrieben.

Der parenchymatöse Knoten gleicht, auch hier wieder abgesehen von dem Fehlen der Läppchenzeichnung, durchaus der Struma diffusa parenchymatosa simplex.

Bei der Struma nodosa basedowificata sehen wir das typische papillenbildende Basedowgewebe in einem Knoten auftreten; entweder erfüllt es den Knoten schon ganz, oder wir sehen es hineinwuchern in einen Kolloidknoten; auch hier wieder genau dasselbe Bild wie oben bei der diffusen basedowifizierten Kolloidstruma schon beschrieben.

Tabelle II.

	Neugeborenes		Präpubertätsperiode 8.—11. J.		Pubertätsperiode 12.—18. J.		Postpubertätsperiode 19.—25. J.		26. bis 45. J.		Über 46 J.	
	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀
Struma diff. parench. neonatorum	9	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Struma diff. coll. macrofoll. proliferans	—	—	4	7	11	23	3	7	1	7	1	—
Struma diff. coll. macrofoll. non proliferans	—	—	—	—	—	2	2	5	—	1	—	1
Struma diff. coll. microfoll.	—	—	—	—	—	—	1	2	4	3	2	2
Struma diff. parench. simplex	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	1	—
Struma diff. parench. basedowiana	—	—	—	1	4	2	1	3	2	6	—	—
Struma diff. coll. basedowificata	—	—	—	—	—	—	1	4	—	3	—	—
Struma diff. et nodosa coll. proliferans	—	—	—	—	1	3	3	4	2	16	—	3
Struma diff. et nodosa coll. non proliferans	—	—	—	—	3	1	1	5	2	17	—	4
Struma diff. et nodosa parench.	—	—	—	—	—	—	—	2	2	3	3	2
Struma nodosa colloides proliferans	—	—	—	—	—	3	2	5	2	4	—	1
Struma nodosa colloides non proliferans	—		—	—	—	1	—	7	2	9	1	2
Struma nodosa parench. simplex	—	—	—	—	7	4	4	6	1	4	3	5
Struma nod. basedowificata	—	—	—	—	—	5	—	3	—	—	—	1
Struma maligna (carcinomatosa aut sarcomatosa)	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2	—
Metastasierende Struma	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—

Aus vorstehender Zusammenstellung geht hervor, wie die von mir untersuchten Strumen sich auf die einzelnen Formen verteilen. Ich halte es für zweckmäßig, hier nach Geschlecht und Lebensabschnitten zu trennen. Das Alter von 8—11 Jahren möchte ich als Präpubertätsalter, das von 12—18 Jahren als Pubertätsalter auffassen.

Auffallend ist das Vorwiegen der diffusen makrofollikulären proliferierenden Kolloidstruma im Pubertätsalter. Und zwar handelt es sich hier immer um die proliferierende Form. Der Schluß liegt also für uns sehr nahe, diese Struma als die für das Pubertätsalter typische anzusehen. In dieser Ansicht stehen wir im Gegensatz zu *Gold* und *Orator*, die die diffuse parenchymatöse Struma in diesem Alter vorwiegend fanden und sie als Adoleszentenstruma bezeichneten. Ich kann daher nur behaupten, das Pubertätsalter ist in dem von mir untersuchten Material aus der südwestdeutschen Gegend ausgezeichnet durch die stark proliferierende diffuse makrofollikuläre Kolloidstruma. Ich hatte Gelegenheit, in die Kropfstatistiken der chirurgischen Kliniken anderer Universitätsstädte Deutschlands einzusehen; ich kann darauf nicht näher eingehen, da diese wohl von anderer Seite veröffentlicht werden. Doch darf ich das Eine daraus entnehmen, daß auch dort die diffuse makrofollikuläre Kolloidstruma im Pubertätsalter häufig beobachtet wird. Das von *Gold* und *Orator* festgestellte Vorwiegen der diffusen einfachen Parenchymstruma in diesem Alter, die im histologischen Schnitte doch an eine Struma neonatorum erinnert, läßt uns annehmen, daß in der Wiener Gegend diese Strumaform, gewissermaßen als Vorstufe oder Frühform der Kolloidtrauma, länger erhalten bleibt als in anderen Landstrichen.

Da ich in dieser Arbeit nur solche Strumen berücksichtigt habe, zu denen mir genaue klinische Befunde zur Verfügung standen, konnte ich mein besonderes Augenmerk auf die Frage richten: Wie beeinflussen die einzelnen Strumaformen den Organismus?

Hier war nun ganz besonders auffallend, daß sich genau dieselbe proliferierende Form der *makrofollikulären Kolloidstruma*, die wir eben als Pubertätsstruma bezeichnet haben, auch im späteren Alter fand, und zwar in *Begleitung einer teils leichten, teils ausgesprochenen, ja sogar auch einer recht schweren Hyperthyreose*.

In der folgenden Tabelle habe ich alle Fälle von klinisch beobachteter Hyperthyreose meiner Untersuchungsreihe zusammengestellt und nach einzelnen Strumaformen geordnet.

Auf die Beziehungen zwischen der diffusen Kolloidstruma und der Hyperthyreose hat vor allem *Hellwig* hingewiesen. Meine Untersuchungsergebnisse bestätigen durchaus die Ansicht *Hellwigs*. Und zwar ist es nach meinen Beobachtungen die proliferierende Form der diffusen makrofollikulären Kolloidstruma, die bei Hyperthyreose angetroffen

Tabelle III.

Hyperthyreosen (+ = leichten, ++ = mittleren, +++ = schweren Grades) bei:

Str. diff. coll. macrofoll. prolif.	Str. diff. et nod. coll. prolif.	Str. nod. coll. proliferans	Str. diff. parench. basedowiana	Str. diff. coll. basedowificata	Str. nod. basedowificata
15 J. ♀ +	19 J. ♂ +	22 J. ♀ +	13 J. ♀ +	22 J. ♀ +++	14 J. ♀ +
16 „ ♀ ++	20 „ ♀ +	24 „ ♀ ++	16 „ ♂ +	23 „ ♀ ++	16 „ ♀ +
18 „ ♀ ++	22 „ ♀ +	42 „ ♂ +	16 „ ♂ + (?)	23 „ ♀ +++	17 „ ♀ +
19 „ ♂ +	24 „ ♂ +	43 „ ♀ +	23 „ ♂ +++	24 „ ♂ ++	18 „ ♀ +
21 „ ♀ ++	25 „ ♀ +	48 „ ♀ +	24 „ ♀ +++	25 „ ♀ +++	19 „ ♀ +
21 „ ♀ +	26 „ ♀ +		25 „ ♂ ++	29 „ ♀ +++	49 „ ♀ +
21 „ ♀ +	27 „ ♀ +		25 „ ♀ +++	34 „ ♀ +++	
22 „ ♀ ++	28 „ ♀ ++		26 „ ♀ +++	37 „ ♀ +++	
23 „ ♂ +++	29 „ ♂ ++		27 „ ♂ +++		
27 „ ♀ +	30 „ ♀ +		27 „ ♀ +++		
30 „ ♀ ++	31 „ ♀ ++		30 „ ♀ +++		
35 „ ♀ +++	32 „ ♀ +		31 „ ♂ ++		
38 „ ♀ +	33 „ ♀ +		31 „ ♀ +++		
41 „ ♂ +	33 „ ♀ ++		33 „ ♀ +++		
41 „ ♀ ++	39 „ ♂ +		41 „ ♀ +++		
44 „ ♀ +	39 „ ♀ +				
	39 „ ♀ +				
	39 „ ♀ ++				
	42 „ ♀ +				
	42 „ ♀ ++				
	48 „ ♀ +				
	74 „ ♀ +				

wird. Nicht nur leichte Hyperthyreosen fanden sich. Wie aus obiger Tabelle hervorgeht, waren auch mehrere Fälle von mittelschwerer Hyperthyreose mit angedeuteten oder sogar schwere Fälle mit ausgeprägten Basedowsymptomen darunter. 2 Fälle waren klinisch als sehr schwerer Basedow bezeichnet, und es fanden sich dabei stark proliferierende diffuse makrofollikuläre Kolloidstrumen. Diese Befunde lassen wohl den Schluß zu: die proliferierende Struma diffusa colloides macrofollicularis geht mit Hyperthyreose leichten bis schweren Grades einher, wenn sie am Ende der Pubertät und außerhalb des Pubertätsalters auftritt. Von *Brooks*, der in den „zehner und frühen zwanziger Jahren, der sogenannten formative period of life", häufig Hyperthyreosen beobachtete, wird dieser Zustand während dieser Jahre sogar als „physiological hyperthyreoidism" bezeichnet. Je schwerer die hyperthyreotischen Erscheinungen, desto stärker sind die Proliferationsbilder ausgeprägt. Viele Formen von sog. „Formes frustes, Thyreoidismus, Thyreose, Basedowoid" sind also mit dieser Strumaform vergesellschaftet.

Von amerikanischer Seite (*Wilson*, *Boothby*) ist ein Typus einer Struma aufgestellt worden, die mit Hyperthyreose einhergeht: The toxic adenomatous goiter. Ich glaube, daß hierunter das gleiche verstanden wird, was wir mit Struma nodosa colloides proliferans bezeichnen. Die Frage der

Einwirkung der Strumaknoten ist von mehreren Autoren verschieden beantwortet worden. Wenn die Knoten auf den Organismus einwirken, dann muß nach unseren bei der diffusen proliferierenden makrofollikulären Kolloidstruma und bei der Basedowstruma gemachten Erfahrungen ein proliferierender Kolloidknoten oder ein basedowifizierter Knoten ebenfalls im Sinne einer Hyperthyreose den Gesamtorganismus beeinflussen.

In der Tat fanden wir, wie aus obiger Tabelle hervorgeht, in einigen Fällen von Knotenkröpfen oder gemischten (diffusen und nodösen) Kröpfen das klinische Bild einer Hyperthyreose. Und zwar fanden wir Hyperthyreosen einmal bei Proliferationen in den Knoten und andererseits auch bei Basedowifizierung von Knoten. Im Gegensatz zu diesen Befunden stehen nun die in nachfolgender Tabelle zusammengestellten, bei denen sich trotz vorhandener Proliferationen keine Zeichen von Hyperthyreose fanden.

Tabelle IV. Proliferationen ohne Hyperthyreosen bei:

	8.—11. J.		12.—18. J.		19.—25. J.		26.—45. J.		Über 46 J.	
	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀
Struma diff. coll. macrofoll. prolif.	4	7	11	20	2	2	—	1	1	—
Struma diff. et nodosa coll. prolif.	—	—	1	3	1	1	—	3	—	1
Struma nod. coll. prolif.	—	—	—	3	2	3	1	3	—	—

In den vorstehenden Übersichten tritt noch eine weitere Tatsache in Erscheinung. Während wir beim erwachsenen Träger einer proliferierenden diffusen makrofollikulären Kolloidstruma eine Hyperthyreose verzeichnen können, fehlt diese so gut wie immer bei jugendlichen Personen, die mit einer solchen Struma behaftet sind. In Tab. III werden einige wenige jugendliche, ins Pubertätsalter gehörige Fälle aufgeführt, die klinisch Anzeichen einer Hyperthyreose aufwiesen. Wenn wir daneben die mit Basedowstrumen oder mit basedowifizierten Strumen behafteten jugendlichen Individuen betrachten, so fällt hier auf, daß trotz völlig ausgebildeter Basedowstruma bei diesen Personen nur leichte hyperthyreotische Anzeichen vorhanden waren, während bei den übrigen Altersgenossen überhaupt keine klinischen Symptome von Hyperthyreose zu verzeichnen waren. Anscheinend ist der jugendliche Organismus gegenüber einer Beeinflussung im Sinne einer Hyperthyreose widerstandsfähiger als der Organismus nach erfolgter geschlechtlicher Reifung. Es sind in der Literatur wohl einige Fälle von jugendlichem Basedow bekannt; doch scheinen diese Ausnahmen darzustellen.

Diesen ausgesprochenen Hyperthyreosen stehen nun einige Fälle von Hypothyreosen gegenüber, die ebenfalls klinisch festgestellt wurden. In nachfolgender Übersicht sind sie zusammengestellt.

Tabelle V. Hypothyreosen (— = leichten, — — = schweren Grades):

Str. diff. coll. macrofoll. non prolif.	Str. diff. coll. microfoll.	Str. diff. et nod. parench.	Str. nod. parench. simpl.	Str. nod. coll. non prolif.
20 Jahre ♂	33 Jahre ♂	19 Jahre ♀	13 Jahre ♂	27 Jahre ♀
	55 „ ♀		16 „ ♀	
			16 „ ♂	
			17 „ ♀	
			17 „ ♀	
			28 „ ♀	
			39 „ ♂	
			46 „ ♂	

Ein Überwiegen des weiblichen Geschlechts unter den mit Kropf Behafteten ist auch in meiner Untersuchungsreihe festzustellen. Dem Einwand, daß Frauen sich aus äußeren Gründen zur Operation entschließen — und aus Operationsmaterial setzt sich das von mir untersuchte vorwiegend zusammen — ist entgegenzuhalten, daß diese Strumen alle aus einer Zeit stammen, in der Operationen aus kosmetischen Gründen selten vorgenommen wurden. *Stahnke* allerdings findet bei seinen aus Unterfranken stammenden Kröpfen ein Überwiegen des männlichen Geschlechts über das weibliche. Die Mehrzahl aller Autoren jedoch fand bei weitem mehr weibliche Kropfträger.

Wenn wir im nachfolgenden die Ergebnisse der obigen Untersuchungen zusammenfassen wollen, um uns über die Verteilung der verschiedenen Kropfformen auf Lebensalter und Geschlecht und über die Art der Einwirkung auf den Organismus klar zu werden, so tun wir das am besten, indem wir die Lebenskurve einer Schilddrüse aus kropffreier Gegend, also z. B. einer „Tieflandschilddrüse“, und einer Schilddrüse aus einer sog. Kropfgegend, also einer „Gebirgsschilddrüse“ nebeneinanderstellen.

Verfolgen wir zunächst kurz die physiologische Wachstums- und Entwicklungskurve einer Schilddrüse aus kropffreier Gegend. Bei der Geburt finden wir eine kleine, zu beiden Seiten der Trachea angelagerte und durch eine schmale Isthmusbrücke verbundene Drüse, die ein rein parenchymatöses Aussehen zeigt, ohne den dem reifen Schilddrüsengewebe eigenen Kolloidglanz.

Das Mikroskop zeigt uns hier ein ganz anderes Bild wie beim Neugeborenenkropf. In klar gezeichneten Läppchen liegen deutlich erkennbare Follikel, die zum Teil noch nicht entfaltet sind, zum Teil aber auch schon eine Lichtung aufweisen. Follikelinhalt ist färberisch so gut wie nicht nachweisbar. Desquamierte Follikelepithelien findet man auch in der gewöhnlichen Neugeborenenschilddrüse. Doch dürfte auch hier das bei der Struma neonatorum über die Desquamation Gesagte Gültigkeit haben. Spuren von kolloidreaktiongebendem Inhalt finden sich erst

in den nächsten Wochen, zu einer Zeit also, in der sich auch schon eine größere Anzahl von Follikeln weiter entfaltet hat. In den weiteren Jahren nach der Geburt entwickelt sich die Schilddrüse in einem stets dem Körperwachstum angemessenem Verhältnis bis zum Zahnwechsel. In dem nun folgenden Lebensabschnitt, den man als das Präpubertätsalter zu bezeichnen pflegt, also 8. bis 11. Lebensjahr, schwillt die Schilddrüse merklich an — wenn auch nicht in so erheblichem Maße wie in Kropfgegenden. Diese Anschwellung dauert auch während der eigentlichen Pubertätsperiode, 12. bis 18. Lebensjahr etwa, an. Die Schilddrüse ist jetzt im Stadium ihrer größten Tätigkeit. Gegen Ende des zweiten Jahrzehnts läßt nun diese Anschwellung nach, die Schilddrüse geht in ihren Ruhezustand über; beim männlichen Geschlecht für dauernd; beim Weibe kann man nicht von einem dauernden Ruhezustand sprechen, da jede Menstruation und vor allem jede Gravidität eine erhöhte Funktion der Schilddrüse im Gefolge haben. Wie gewaltig diese Schilddrüsenanschwellungen bei Schwangeren sind, geht aus den Angaben von *Wehefritz* hervor. *Wehefritz* findet als Durchschnittsgewichte für das 19. bis 46. Lebensjahr bei Nichtschwangeren 25,68 g und bei Schwangeren 40,69 g.

Endlich in den 40er Jahren geht die Schilddrüse ihre Altersinvolution ein.

In Gegenden, wo die Entwicklung und das Wachstum der Schilddrüse unter Bedingungen vor sich geht, die das Entstehen eines Kropfes begünstigen, kommen schon die meisten Neugeborenen mit einer in den Ausmaßen wie im Gewicht vergrößerten Schilddrüse zur Welt. Beim weiteren Wachstum des Körpers übertrifft nun die Schilddrüse in Kropfgegenden immer als ein vergrößertes, mehr oder weniger tastbares Organ die Masse der Schilddrüsen aus sog. kropffreien Gegenden. Der „Schulkropf" ist in Kropfgegenden besonders deutlich ausgeprägt. Bei Beginn der Pubertät haben wir nun den deutlich „dicken Hals", den man hier z. B. bei so vielen Schulkindern, besonders auffällig bei Mädchen, sieht. Diese Struma ist nach unserer Erfahrung dann eine diffuse makrofollikuläre Kolloidstruma mit ausgesprochenen Proliferationen. Zu den gleichen Ergebnissen hinsichtlich der Pubertätsstruma kommt *Goetsch*, ein amerikanischer Forscher (dessen Arbeit mir nach Fertigstellung meiner eigenen zur Kenntnis kommt). Er bildet eine „Puberty hyperplasia" ab, die einwandfrei eine proliferierende makrofollikuläre Kolloidstruma ist. Auch die anderen von ihm in einem Schema wiedergegebenen Typen decken sich im großen und ganzen mit den von mir (im Bildarchiv) veröffentlichten Bildern. In der Postpubertätszeit, wenn der Organismus sich auf diese neu hinzugetretene Tätigkeit der Keimdrüsen eingestellt hat, geht diese Struma langsam in ihr Ruhestadium über, in die diffuse mikrofollikuläre Kolloidstruma. Mit dem

physiologischen Altern geht auch diese Struma in ihr Involutionsstadium über. Diese Entwicklung der Schilddrüse wird in Kropfländern sowohl wie in kropffreien Gegenden kompliziert durch das Hinzutreten der Knoten. Diese Knoten, die als echte, gutartige Geschwülste anzusehen sind, kommen in allen Lebensjahrzehnten auch schon vor der Pubertät vor. Sie finden sich aber vornehmlich in der Pubertätszeit, d. h. sie entwickeln sich während dieser Zeit in ihren Anlagen. Also gerade dann entwickeln sie sich am stärksten, wenn die Schilddrüse selbst am kräftigsten arbeitet. Wenn wir die Entwicklungsbilder der Schilddrüse kropffreier Länder und der aus Kropfgegenden einander gegenüberstellen, so sehen wir, daß im großen ganzen ihre Entwicklungskurve ähnlich verläuft.

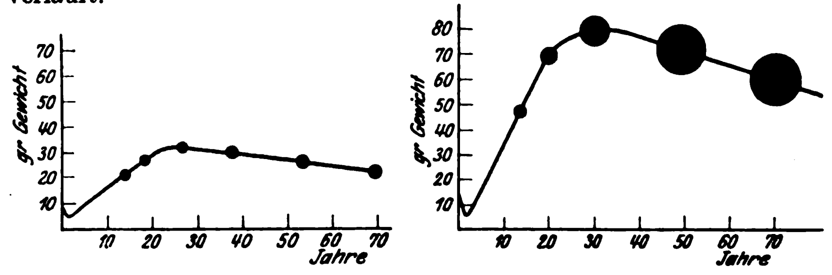


Abb. 1. Wachstumskurve der Schilddrüse und ihrer Knoten in „kropffreier“ Gegend.

Abb. 2. Wachstumskurve der Schilddrüse und ihrer Knoten in „kropfiger“ Gegend.

Sie beginnt mit einem langsamen Anstieg in der Kindheit bis zur zweiten Dentition bzw. bis zum Präpubertätsalter, um dann hier wie dort durch einen steileren Anstieg im Präpubertäts- und Pubertätsalter die stärkere Anschwellung der Schilddrüse darzustellen. Darauf erfolgt der Übergang zu einem gewissen Ruhestadium unter Volumenverminderung. Dieses Ruhestadium wird bei der Frau durch Menstruation und Gravidität unterbrochen. Endlich setzt mit Anfang der 50er Jahre die Altersatrophie der Schilddrüse wie der Struma ein.

Eine durchaus ähnlich verlaufende Kurve stellt *Levin* auf. Auch er findet einen Anstieg in der Pubertät und ein Absinken im Erwachsenenalter bei der diffusen Struma; nur die Kurve des Knotenkropfes behält ihre Höhe bei, da die Knoten ja ungehindert weiterwachsen.

Der wesentlichste Unterschied zwischen beiden Drüsen, soweit sie an Gewicht gemessen werden, ist der, daß die Schilddrüse in den sog. Kropfländern in ihrer Gesamtheit auf ein höheres Gewicht verlegt ist, d. h. von Geburt an bis zum Tode höhere Durchschnittszahlen aufweist, berechnet auf das Körpergewicht. Die Knoten sind nichts für Kropfländer Charakteristisches. Der Hauptunterschied liegt in der diffusen Vergrößerung in Kropfländern. Obwohl die Knoten in Kropfländern sowohl wie in kropffreien Gegenden sich in den gleichen Lebensabschnit-

ten und aus den gleichen Keimen entwickeln, so sind sie in ihrem Wachstum doch verschieden. Sie wachsen langsam und bleiben klein in den kropffreien Ländern. Sie wachsen schnell und werden groß, selbst übergroß, in den Kropfgegenden. Man sieht daraus deutlich, daß der Boden, auf dem sie wachsen, von entscheidender Bedeutung ist. Die viel lebhafter tätige Schilddrüse in Kropfländern läßt auch die in sie eingestreuten Adenomkeime zu viel größeren Knoten anwachsen. Erhöhte Schilddrüsentätigkeit und besonders starke Knotenentwicklung hängen also aufs innigste zusammen und sind vielleicht beide auf dasselbe Agens zurückzuführen.

Die Frage nach der Kropfgenese ist also falsch gestellt, wenn man fragt: warum entsteht der Pubertätskropf oder warum entsteht ein Knotenkropf? Das eine ist nur die Folge des anderen. Richtiger muß man fragen: warum ist das Gewicht der Schilddrüse in Kropfländern von Beginn bis Ende des Lebens gegenüber dem in kropffreien Ländern so wesentlich erhöht? Oder was damit gleichbedeutend ist, wenn man die Schilddrüsenvergrößerung als einen Ausdruck erhöhter Tätigkeit auffaßt: warum ist die Schilddrüse in Kropfländern gezwungen, von Anfang bis Ende des Lebens so viel stärkere Arbeit zu leisten?

Es wäre sehr verlockend, auf Grund des von mir histologisch so genau wie möglich untersuchten Materials auch zu dem Problem der Kropfätiologie und -Therapie Stellung zu nehmen. Ich muß das aber vermeiden, da ich besonders über die klimatischen Einflüsse, Nahrungseinflüsse usw. bei den einzelnen von mir untersuchten Fällen zu wenig Anhaltspunkte finden konnte.

Einiges jedoch muß ich herausheben:

1. Das Kropfproblem ist kein Problem der Kropfknoten, sondern das Problem der diffusen Schilddrüsenvergrößerung, wie sie für die Kropfländer über die ganze Lebenszeit der dortigen Bewohner charakteristisch ist.

2. Die Kropfknoten entstehen aus Geschwulstanlagen, welche sowohl in kropffreien Gegenden wie in Kropfländern angelegt sind, aber in den Kropfländern auf dem Boden der allgemeinen Schilddrüsenhyperplasie zu stärkerem Wachstum gelangen.

3. Die Frage nach der Ursache des Kropfes ist also die nach der Ursache der diffusen Schilddrüsenvergrößerung in den Kropfländern. Diese zeigt sich schon beim Neugeborenen (Neugeborenenkropf), um in den nächsten Lebensjahren zunächst wieder zurückzutreten. In der Präpubertätszeit beginnt die neue kropfige Schwellung (Pubertätskropf), die sich entweder zurückbildet, oder für das ganze Leben, wenn auch in verringertem Maße, weiterbesteht.

4. Auf dem Boden der Präpubertäts- und Pubertätsschwellung entwikkelt sich die Mehrzahl der Knoten, welche sich nicht wieder zurückbilden, sondern durch weiteres Wachstum das Bild mehr und mehr beherrschen.

5. Die diffuse Schwellung der Schilddrüse in der Präpubertätsperiode und Pubertätswachstumsperiode scheint mehr die Begleiterscheinung oder gar die Folge, als die Ursache der diese Wachstumsperioden begleitenden Allgemeinveränderungen zu sein. Jedenfalls fehlen hier gewöhnlich die hyperthyreotischen Erscheinungen. Dagegen treten sie, wenn die diffuse proliferierende Kolloidstruma weiterbesteht, in der eigentlichen Pubertätsreifungsperiode (etwa 19. bis 24. Lebensjahr) auf.

Auch beim Erwachsenen pflegt diese Art der Struma mit hyperthyreotischen Erscheinungen verbunden zu sein, worauf früher schon vor allem *Hellwig* hingewiesen hat. Jedenfalls ist bei allen diesen Inbeziehungsetzungen von klinischen Symptomen und histologischer Struktur das Alter des Individuums zu berücksichtigen, da es von ausschlaggebender Bedeutung ist. Diese Bedeutung des Alters, d. h. die Reaktionsformel des Individuums spielt auch bei der echten Basedowstruma, welche von der diffusen Kolloidstruma durchaus zu trennen ist, die gleiche Rolle. Trotz Basedowstruma keine klinischen Symptome bei Kindern oder bei jugendlichen Personen im Anfang der Pubertätswachstumsperiode (11. bis 16. Lebensjahr).

6. Die Bedeutung der Knoten ist eine wechselnde. Ihre Wirkung ist in der Regel nur dann hervortretend, wenn sich das Bild eines proliferierenden Kolloidknotens entwickelt. Hier handelt es sich wohl um jene Form, welche von amerikanischen Autoren als toxic adenomatous goiter bezeichnet worden ist.

7. Hyperthyreosen kommen vor in Verbindung mit folgenden drei Formen der Struma: 1. der proliferierenden diffusen makrofollikulären Kolloidstruma, 2. dem proliferierenden oder dem basedowifizierten Knotenkropf und 3. der klassischen Basedowstruma bzw. der basedowifizierten Kolloidstruma. Die Intensität der Wirkung hängt aber aufs deutlichste ab von dem Alter des Kropfträgers.

8. Vom histologischen Standpunkte erscheint eine Jodbehandlung, so lange man annimmt, daß diese auf die Schilddrüse beruhigend wirkt, nur in der Präpubertätsperiode und in der Pubertätsperiode berechtigt. Ob dadurch die eigentlichen Ursachen des Kropfes getroffen oder beseitigt werden, ist dabei gleichgültig. Jedenfalls wird die dadurch erzielte Beruhigung der Schilddrüse die Entwicklung der Knoten mehr oder weniger hemmend beeinflussen und damit der späteren Struma nodosa vorbeugen. Ob aber und wie das Jod auf die Schilddrüse beruhigend wirkt, kann nur das Experiment oder die ausgiebige Untersuchung jodbehandelter Strumen zeigen.

Anhang. I. Die Gewichte der einzelnen Strumen lassen einige Schlüsse zu auf ihre Größenverhältnisse. Obwohl bei einem operativ gewonnenen Material wie dem vorliegenden, die Wägung nicht das vollständige Gewicht angeben kann, will ich doch die einzelnen Ergebnisse nebeneinander stellen, um einen ungefähren

Vergleich zu erhalten. Als Durchschnittsgewichte ergaben sich aus dem von mir untersuchten Strumamaterial:

Struma diffusa coll. macrofoll.	173 g
Struma diffusa coll. microfoll.	159 g
Struma diffusa parench. simpl.	118 g
Struma diffusa parench. basedowiana	91 g
Struma diffusa et nodosa	207 g
Struma nodosa	200 g

II. In vielen Strumen fielen Lymphocytenanhäufungen auf. Ganz besonders häufig fanden sie sich in Basedowstrumen. Und zwar lagen dann immer besonders schwere Fälle von Basedowscher Krankheit vor. Ähnlich verhielten sich auch die von einer proliferierenden makrofollikulären Kolloidstruma begleiteten Fälle von Hyperthyreosen: wo Lymphocytenhäufchen in einer solchen Struma auftraten, waren klinisch stärkere hyperthyreotische Symptome festgestellt worden.

Hier möchte ich 2 Fälle erwähnen, die klinisch als Hyperthyreosen leichteren Grades diagnostiziert waren. Histologisch fand sich einmal eine diffuse mikrofollikuläre Kolloidstruma und im anderen Falle eine Struma nodosa parenchymatosa simplex, die beide keine Anhaltspunkte für eine Hyperthyreose boten. In beiden Fällen aber waren zahlreiche Lymphocytenhäufchen in das Strumagewebe eingestreut. Sollte nicht diese Anhäufung von Lymphocytengruppen vielleicht auf eine erhöhte Ansprechbarkeit des sympathischen Systems hinweisen?

III. Einer Anregung von Herrn Prof. *E. Fischer* folgend, habe ich bei einer Reihe von Kropfträgern die Schädel- und Gesichtsmaße genommen. Ich konnte aber keinen Zusammenhang zwischen Struma und Form des Kopfskelettes finden.

Literaturverzeichnis.

Adrion, Verbesserte Methode der Gelatineeinbettung für Gefrierschnitte. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **33**, Nr. 8. 1922/23. — *Aschoff*, Über den Kropf. Ärztl. Mitt. aus u. für Baden 1923, Nr. 7, S. 47—51. — *Derselbe*, Bemerkungen zur Strumafrage. Dtsch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 12. — *Bayard*, Beiträge zur Schilddrüsenfrage. Basel 1919. — *Bircher, H.*, Der endemische Kropf und seine Beziehungen zur Taubstummheit und zum Kretinismus. Basel 1883. — *Boothby*, Adenome of the thyroid with hyperthyreoidism (thyreotoxic adenoma). Endocrinolgy **5**, 1. 1921. — *Derselbe*, The basal metabolism rate in hyperthyreoidism. Journ. of the Americ. med. Assoc. 1921, Nr. 77, S. 252. — *Brooks*, Physiological hyperthyreoidism. Endocrinology **5**, 177. 1921. — *Bürkle-de la Camp*, Die strumösen Erkrankungen der Schilddrüse. Bildarchiv Freiburg 1924, Nr. 1029—1056. — *Dieterle, Hirschfeld* und *Klinger*, Zum Kropfproblem. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1914, Nr. 20. — *Dieselben*, Epidemiologische Untersuchungen über den endemischen Kropf. Arch. f. Hyg. **81**, H. 2 u. 3. — *H'Doubler, Frank*, Über den respiratorischen Gaswechsel bei der Struma vasculosa im Kindesalter und nach Implantation von Kropfgewebe bei Kretinen. Schweiz. med. Wochenschr. 1922, Nr. 38. — *Enderlen*, Über den Kropf. Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 10. — *Erdheim*, Zur normalen und pathologischen Histologie der Glandula thyreoidea, parathyreoidea und Hypophysis. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **33**. 1903. — *Goetsch*, Studies on disorders of the thyreoid gland. Endocrinology **6**, 59. 1922. — *Gold* und *Orator*, Über Kropfform und -funktion. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **36**, H. 2 u. 3. 1923. — *Hedinger*, Über das Kropfproblem. Verhandl. der Schweiz. naturforsch. Ges. Neuenburg 1920. — *Hellwig*, Die diffuse Kolloidstruma. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **32**, H. 4. 1920. — *Derselbe*, Die Hyperthyreosen. Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 13. — *Hellwig* und *Neuschloss*, Zur funktionellen Schilddrüsendiagnostik.

Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 40. — *Hesselberg*, Die menschliche Schilddrüse in der Fötalperiode und in den ersten 6 Lebensmonaten. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **5**. 1910. — *Hitzig*, Beiträge zur Histologie und Histogenese der Struma. Arch. f. klin. Chirurg. **47**. 1894. — *Holst*, Untersuchungen über die Pathogenese des Morbus Basedowii (der Thyreosen). Stockholm 1923. — *Hotz*, Über endemische Struma, Kretinismus und Prophylaxe. Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 42. — *Hucek, H.*, Ein Beitrag zur Beurteilung der Knoten in der Schilddrüse. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **174**, S. 184—217. 1923. — *Isenschmidt*, Zur Kenntnis der menschlichen Schilddrüse im Kindesalter. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **5**. 1910. — *Kendall*, The physiological action of thyroxin. Endocrinology 1919, Nr. 3, S. 156. — *Klinger*, Experimentelle Untersuchungen über den endemischen Kropf. Arch. f. Hyg. **86**, H. 4 u. 5. — *Derselbe*, Zur Ätiologie des endemischen Kropfes. Schweiz. Zeitschr. f. Gesundheitspfl. 1923, H. 3. — *Kloeppel*, Vergleichende Untersuchungen über Gebirgsland- und Tieflandschilddrüsen an Berliner, Göttinger und Freiburger Material. Inaug.-Diss. Freiburg 1911. — *Kocher, A.*, Schilddrüse, Nebenschilddrüse, Basedowsche Krankheit. Jahresber. üb. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. **26**. — *Kraemer*, Über die Rückbildungsvorgänge in den Schilddrüsenadenomen (Struma nodosa). Inaug.-Diss. Freiburg 1910. — *Levin*, One thousand one hundred and forty-six goiters in one thousand seven hundred eighty-three persons. Arch. of internal med. (Chicago) **27**, 421—433. 1921. — *Marine* und *Lenhart*, The pathological Anatomy of the human Thyroid Gland. Arch. of internal med. **7**, 505—535. 1911. — *Marine*, *Lenhart*, *Kimball* und *Rogoff*, The Prevention of simple Goiter. Western Reserve University Bulletin **26**, Nr. 7. 1923. — *Michaud*, Die Histogenese der Struma nodosa. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol, **186**, 422—477. 1906. — *Müller, R.*, Beiträge zur Histologie der normalen und der erkrankten Schilddrüse. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **19**. 1896. — *Oswald*, Die Schilddrüse in Physiologie und Pathologie. Leipzig 1916. — *Plummer*, The interrelationship of the function of the thyroid gland and of its active agens, thyroxin, in the tissue of the body. Journ. of the Americ. med. assoc. 1921, Nr. 77, S. 243. — *de Quervain*, Über den respiratorischen Gaswechsel bei der Struma vasculosa im Kindesalter und nach Implantation von Kropfgewebe bei Kretinen. Schweiz. med. Wochenschr. 1922, Nr. 38. — *Rautmann*, Untersuchungen über die Basedowsche Krankheit. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **28**, 489. 1915. — *Derselbe*, Schilddrüse und Basedowsche Krankheit. Med. Klinik 1921, Nr. 22 u. 23. — *Ribbert*, Die Basedowstruma. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **219**, **246**. 1915. — *Seitz*, Bericht der Kropfkommission der Münchener Ges. f. Kinderheilkunde. Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 47. — *Staemmler*, Über Kropfbefunde im Leichenhause des Charité-Krankenhauses zu Berlin. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **217**. 1914. — *Derselbe*, Über Struma congenita und ihre Beziehungen zu Störungen der inneren Sekretion. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **219**. 1915. — *Vogel*, Beiträge zur pathologischen Histologie der Schilddrüse. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **217**. 1914. — *Watson*, Clinical studies in hyperthyreoidism. Med. Res. (N. Y.) **91**, 411. 1917. — *Wehefritz*, Systematische Gewichtsuntersuchungen an Ovarien mit Berücksichtigung anderer Drüsen mit innerer Sekretion, sowie über ihre Beziehungen zum Uterus. Zeitschr. f. Konstitutionslehre **9**, H. 2. 1923. — *Wilson, L. B.*, Pathology of nodular (adenomatous?) goiters in patients with and those without hyperthyreoidism. Tr. Ass. Americ. Physicians (Phila.) **37**. 68. 1922. — *Wilson, L. B.*, The pathology of toxic and nontoxic adenomatous goiters. Journ. of the Americ. med. Assoc. (Chicago) **78**, 1918. 1922. — *Wilson, L. B.*, Malignes Tumors of the thyreoid. Ann. of surg. 1921, Nr. 74, S. 129. — *Zielinska*, Beiträge zur Kenntnis der normalen und strumösen Schilddrüse des Menschen und des Hundes. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **136**. 1894.

(Aus der Chirurgischen Klinik Jena. — Dir.: Prof. *Guleke.*)

Experimentelle Untersuchungen über den segmentären Gefäßkrampf und den Blutungsstillstand.

Von

Prof. **Georg Magnus,**
Oberarzt der Klinik.

Mit 9 Textabbildungen.

(Eingegangen am 16. April 1924.)

Die alte Auffassung, daß das Blutgefäßsystem in seinen verschiedenen Anteilen lediglich eine Rohrleitung mit vorwiegend passiver Funktion sei, und daß nur von einem mehr oder weniger weit entfernten Zentrum durch Umstellung des Kalibers an den großen und mittelgroßen Gefäßen eine Steuerung der Blutverteilung erfolge, darf wohl allgemein als verlassen angesehen werden. Die Erkenntnis, daß dem peripheren Gefäßsystem hochdifferenzierte Funktionen zugesprochen werden müssen, und daß diese an Ort und Stelle weitgehend autonom reguliert werden, ist auf zwei ganz verschiedenen Wegen gekommen. Einmal hat *Bier* in seinen grundlegenden Versuchen über die Entstehung des Kollateralkreislaufs und die Hyperämie als Heilmittel gezeigt, daß der Blutgehalt einer Körpergegend abhängig ist vom Bedarf, vom „Blutgefühl" der Gewebe. Die Gefäße reagieren also direkt und an Ort und Stelle mit Erweiterung oder Drosselung auf die Anforderung der Gewebe in bezug auf Blutzufuhr, mit anderen Worten auf Änderungen ihrer chemischen Eigenschaften oder auf Verschiebungen im Druck der dort vorhandenen Blutgase. Die andere lokale Reaktion auf einen lokal applizierten Reiz bildet der „segmentäre Gefäßkrampf" (*Kroh*, *Küttner* und *Baruch*, *Reichle*). Auf eine „traumatische Irritation" zieht sich das Gefäß, im besonderen die Arterie, am Ort der Berührung so vollständig zusammen, daß stromabwärts der Strom verschwinden kann. „Es gibt Fälle, in denen vielleicht auch nur geringfügige Erschütterungen der Gefäßwand maximale, sichtbare Wirkungen zur Folge haben" (*Kroh*). Im Jahre 1805 hat *Jones* bereits die Kontraktion einer Arterie in der Kontinuität an der Stelle beobachtet, an welcher ein starker Reiz ausgeübt worden war. — Der Kontraktionszustand kann mehrere Stunden dauern, um einem Stadium der Dilatation zu

weichen. Es dauert dann wieder Stunden oder sogar Tage, bis sich der alte Gleichgewichtszustand eingespielt hat. Wie der Vorgang zustande kommt, soll hier nicht erörtert werden. Es mag der Hinweis genügen, daß Ganglienzellen sehr rasch nach dem Tode absterben, während die Reaktion der Gefäße noch lange überleben bleibt (*Küttner* und *Baruch*). Durch Operation entfernte Bruchsäcke zeigten supravital Strömung und Reizbarkeit an den Gefäßen, obgleich der Eingriff in lokaler Betäubung erfolgt, das Präparat also sensibel gelähmt war (*Magnus*). Ganz besonders unklar ist die Rolle des Sympathicus; und wenn auch von der Exstirpation des periarteriellen Gewebes therapeutische Erfolge nach den allerverschiedensten Richtungen gerühmt werden, so muß doch zugegeben werden, daß die physiologische Bedeutung dieses Eingriffs in keiner Weise geklärt ist. *Schilf* fand im Tierversuch, „daß bei Katzen und Hunden in der Gefäßscheide der Arteria femoralis eine wesentliche Anzahl efferenter Fasern in das von diesem Gefäß versorgte Gebiet nicht verlaufen können," und knüpft daran die Mahnung, nicht immer „von einer sympathischen Wirkung zu sprechen, wenn etwas noch nicht Bekanntes oder Unerforschtes in der Medizin vorliegt". An der *Laewen*schen Klinik ist *Wiedhopf* der Frage nachgegangen und ist zu sehr bemerkenswerten Resultaten gekommen. Er sah „nach periarterieller Sympathektomie" keine Veränderung im Ablauf der Gefäßreflexe, dagegen hörten sie auf, sobald die *gemischten* Nerven unterbrochen waren. Diese Unterbrechung geschah beim Tier durch Vereisung des Nerven, beim Menschen durch Leitungsanästhesie. *Laewen* selbst berichtet über einen Mann mit angiospastischen Zuständen am Bein, die durch Vereisung des Nervus ischiadicus und saphenus geheilt wurden. Durch den klinischen Ablauf dieses wichtigen Falles, sowie durch die obenerwähnten Blockadeversuche an großen Nervenstämmen läßt sich der Einwand von *Leriche*, daß Tier und Mensch in bezug auf Innervation ihrer peripheren Gefäße sich prinzipiell verschieden verhielten, leicht entkräften. *Wiedhopf* kommt zu dem Schluß, „daß die efferenten sympathischen Nerven in der hinteren Extremität des Hundes nicht kontinuierlich entlang den großen Gefäßen verlaufen, auch nicht teilweise, sondern daß sie ihren Weg im gemischten Nerven zur Peripherie nehmen und ‚segmentär' an das Gefäß herantreten".

Die Versuche sind geeignet, das Mißtrauen gegen den ganzen spekulativen Komplex von *Leriche* beträchtlich zu verschärfen. Abgesehen von den empirisch gefundenen therapeutischen Erfolgen ist ein objektiver Effekt der „periarteriellen Sympathektomie" eine Aufbauchung des Gefäßes an der Operationsstelle oder aber eine mehr oder weniger starke „taillenförmige" Kontraktion, ebenfalls nur an der Stelle des Eingriffs. Eine unmittelbare Einwirkung auf das Gefäßrohr weiter stromabwärts wird nicht beobachtet. In der Strömung finden sich

Schwankungen im Sinne von Anämie oder Hyperämie, im Wärmestatus Erhöhung oder Erniedrigung der Temperatur. Rechnet man hinzu, daß die Operation sowohl gegen Spasmen wie gegen Lähmungen helfen soll, so muß zugegeben werden, daß die Methode nicht nur jeder physiologischen Grundlage entbehrt, sondern auch empirisch-therapeutisch in einem Zustand völliger Verwirrung sich befindet. Was bestimmt übrig bleiben wird, ist, daß auf örtliche Irritation eines Gefäßes hin eine örtliche Reaktion im Sinne der Dilatation oder Kontraktion erfolgt, je nach der Stärke des Reizes, und daß dadurch gewisse Schwankungen der peripheren Strömung, ein Pendeln um eine Ruhelage bedingt sind, vielleicht einmal mit endgültiger Verschiebung nach der einen oder anderen Seite, die sogar einen therapeutischen Effekt bedeuten kann. Mit anderen Worten, es bleibt bestimmt der „segmentäre Gefäßkrampf" mit allen seinen Konsequenzen, die noch sehr genau studiert werden müssen, ehe wir überhaupt von einer Methode reden dürfen.

Was hier auf den Reiz reagiert, soll nicht untersucht werden; es ist möglich, daß sehr kurze Reflexbögen im Gefäß vorhanden sind. Die dazugehörigen Ganglienzellen sind jedoch hypothetisch, und außerdem sprechen die beiden obenangeführten Momente dagegen: daß Ganglienzellen bald nach dem Tode sterben, daß die Gefäßreflexe aber lange erhalten bleiben, und ferner: daß die Reaktion im überlebenden Gewebe, das durch Operation in Lokalanästhesie gewonnen war, unverändert ablief. Bis anatomisch einwandfreie Befunde vorliegen, werden wir gut tun, der contractilen Substanz im Gefäß selbst die Fähigkeit zuzusprechen, auf einen örtlichen Reiz zu reagieren, unbeschadet der Möglichkeit, daß die Gefäßfunktion durch Vermittlung irgendwelcher Nervenbahnen von höher gelegenen Zentren aus gesteuert werden kann.

Es sollte lediglich untersucht werden: wie beantwortet ein Gefäß, das unter normalen Bedingungen strömt, einen Reiz? Als Objekt wurde für diese Experimente der Frosch gewählt, und zwar die Haut der Hinterflosse, entweder die eigentliche Schwimmhaut oder die Bedeckung der einzelnen Finger. Das Mesenterium wurde auch versucht, erwies sich aber als unterlegen und wurde wieder aufgegeben.

Um die Irritation der Gefäße auf einen möglichst kleinen Raum beschränken zu können, wurde der Mikromanipulator (*Peterfi*) der Firma Zeiss verwendet (Abb. 1)[1]). Er besteht aus einer schweren Grundplatte und 2 Operationsstativen, von denen jedoch bei unseren Versuchen das linke abmontiert werden konnte. Ein jedes dieser Stative gestattet mit 2 groben und 4 feinen Trieben außerordentlich kleine Verschiebungen irgendeines Instrumentes in allen Ebenen. Für unsere Experimente wurde ein sehr kleines Messer gewählt, das aus dem Splitter

[1]) Das Instrument wurde mir von der Notgemeinschaft deutscher Wissenschaft leihweise zur Verfügung gestellt, wofür ich auch an dieser Stelle danke.

einer Rasierklinge hergestellt war. Dieses wurde vermittels eines Heftes in den Halter des „Mipu" eingefügt, und nun ließen sich mit der Spitze dieser Klinge durch Verschieben des Instrumentes an der Hand der einzelnen Schrauben sehr kleine, sehr fein dosierte und sehr genau

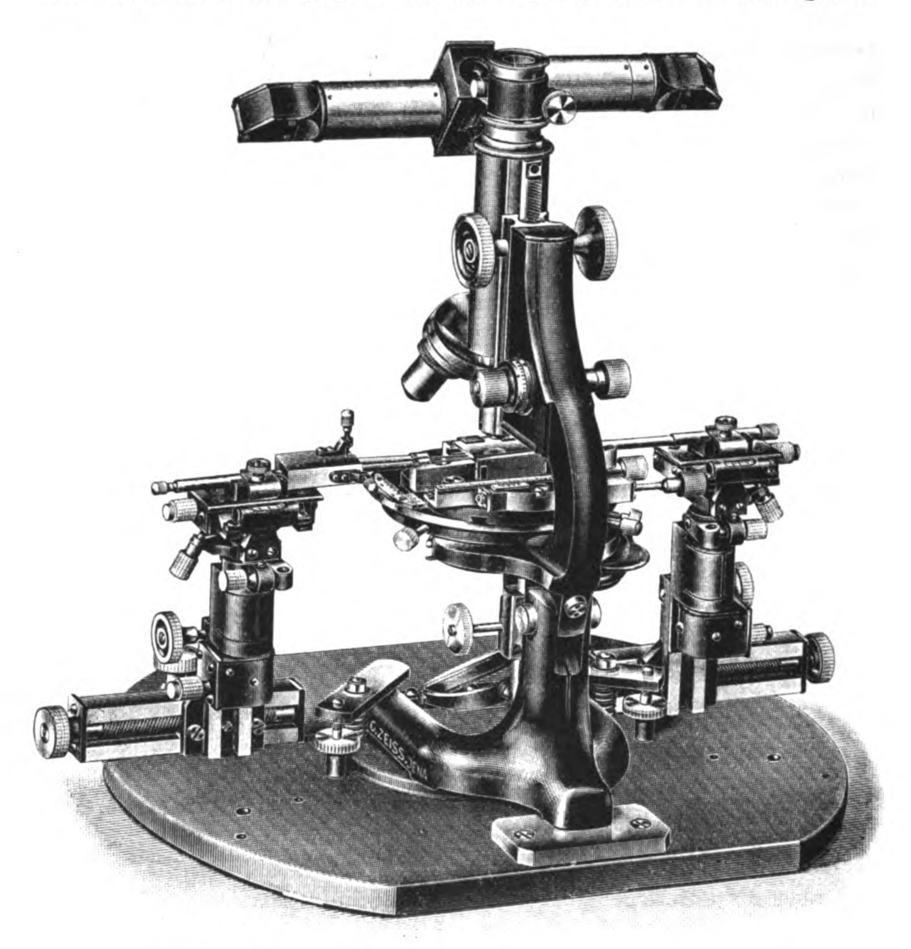


Abb. 1. Mikromanipulator nach Peterfi mit (umgeklapptem) Doppelokular („Mipu"). (Druckschrift der Firma Zeiss: Mikro 374).

lokalisierte Reize setzen. Das Manipulieren erfolgt unter dem Mikroskop, so daß man das Spiel des Instrumentes und die unmittelbare Reaktion des Gefäßes auf den Reiz direkt betrachten kann.

Die Beobachtung des Objektes geschieht mit dem Objektiv von Zeiss „Apochromat 16 mm", das bei 0,3 Apertur eine 10fache Vergrößerung ergibt. Das System hat vor dem üblichen die außerordent-

liche Lichtstärke voraus, die für das Photographieren sehr willkommen ist.

Statt des gewöhnlichen Okulars wurde das photographische Okular („Phoku") von *Siedentopf* benutzt (Abb. 2)[1]). Es besteht aus einer Camera von 4,5 × 6 cm Format, die auf den Außentubus des Mikroskops aufgeschraubt wird. Das Instrument wird dadurch um 70 mm verlängert; und um diese Veränderung auszugleichen, wird in das Phoku ein negatives achromatisches System eingesetzt. Es gibt deren 3, von denen sich das mittlere *L* für die vorliegenden Versuche als das geeignetste erwies; die Vergrößerung auf der Platte beträgt mit dieser Kombination (*L* × Apochromat 16 mm) 47 fach, und so sind auch die folgenden Aufnahmen durchweg zu verstehen. Es ist immer wieder verlockend, mit den Vergrößerungen zu steigen, was ja vermittels stärkerer Objektive ohne weiteres möglich ist. Doch lehrt die Erfahrung, daß die Ausbeute dadurch nicht reicher wird, und man kehrt immer wieder sehr bald zu den Vergrößerungen um 50 zurück.

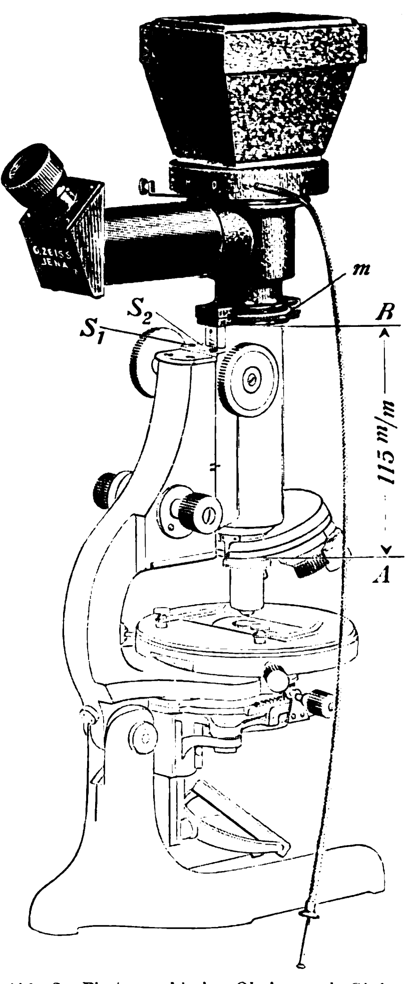


Abb. 2. Photographisches Okular nach *Siedentopf* („Phoku"). (Druckschrift der Firma Zeiss: Mikro 873).

Von dem Licht, das durch Objektiv, Tubus, negatives System auf die Platte gelangt, wird durch ein Prisma mit durchlässig versilberter Fläche ein kleiner Teil abgezapft und seitlich in ein Okular geleitet. Auf diese Weise ist es möglich, während der Aufnahmen das photographierte Objekt zu betrachten, bzw. während der Beobachtung irgendeine Phase der Erscheinung photographisch festzuhalten. Das gesehene Bild ist dabei 4 mal stärker vergrößert als das auf die Platte projizierte, und im Ge-

[1]) Der Firma Zeiss und Herrn Prof. *Siedentopf* im besonderen danke ich wiederum für freundliche Unterstützung durch leihweise Überlassung der Apparate.

sichtsfeld etwas kleiner. Da die Bedienung des Mikromanipulators, die Einstellung des Mikroskops und die Auslösung des Verschlusses der Camera 2 Beobachter voraussetzt, so wurden die Untersuchungen ausschließlich mit einem auf das Phoku aufgesetzten Doppel-Okular vorgenommen. Dabei ist zu beachten, daß die Fassung dieses Okulars für diesen Zweck zu weit ist und durch einen besonderen Ring verengert werden muß.

Das Phoku besitzt eine sehr hübsche Einrichtung, welche die zeitraubende Einstellung auf der Mattscheibe erspart. Es befindet sich nämlich im vorderen Abschnitt des Okulars eine Strichplatte, die man durch Drehen am Okularring scharf einstellt. Ist dieses geschehen, dann ist das Bild auf der Platte auch scharf, da diese zur Ebene der Strichplatte optisch konjugiert ist. Diese Einstellung erfolgt endgültig, da ja kein Anlaß vorkommen kann, an ihr etwas zu ändern. Ist sie erfolgt, dann besteht die Sicherheit, daß das im Okular gesehene und eingestellte Bild gleichzeitig auf der Platte in anderem Umfang, anderer Vergrößerung und anderer Helligkeit, aber bestimmt in gleicher Schärfe vorhanden ist.

Als Lichtquelle diente eine selbstregulierende Bogenlampe, deren Strahlen vermittels einer Sammellinse auf dem Objekt vereinigt werden. Auf Grünfilter wurde bei den zu beschreibenden Untersuchungen verzichtet. Dagegen verlangt die Kühlung des Lichtes besondere Sorgfalt; selbst leichte Erwärmung verändert die Strömung in Blutgefäßen sehr erheblich. Die Kühlung gelingt absolut vollkommen mit einer 20proz. Lösung des Mohrschen Salzes (Ammoniumferrosulfat), der nach Auflösung und Filtrierung 1 ccm Schwefelsäure auf 1 l Lösung zugesetzt wird. Diese Flüssigkeit hält sich etwa 14 Tage, dann wird sie durch die Lichtwirkung gelb, während sie frisch leicht grünlich ist, und muß erneuert werden. Etwas schwierig ist die Unterbringung, da gekittete Cuvetten sehr bald undicht werden, und Metallteile wegen des Säuregehaltes nicht anwendbar sind. Zeiss stellt deshalb eine Porzellancuvette her mit Gummidichtung, bei der diese Nachteile fortfallen. Es ist erstaunlich, wie das unerträglich heiße gesammelte Licht der Bogenlampe durch Passage einer ziemlich dünnen Schicht der Lösung von Mohrschem Salz vollständig abgekühlt wird.

Es versteht sich von selbst, daß die komplizierte Apparatur, die Bedienung des Mipu, des Phoku, der Bogenlampe mit Kühl- und Sammelvorrichtung, das Mikroskopieren im auffallenden Licht und das Ausprobieren der Expositionszeit eine ganz beträchtliche Vorarbeit verlangt. Dann aber ist das Experimentieren mit diesen neuen Instrumenten sehr fesselnd, und die bisherigen Resultate der Methode erscheinen sehr aussichtsreich. Die Versuchsanordnung ist absichtlich unter Benutzung der Druckschriften der Firma Zeiss so ausführlich

beschrieben, damit bei Nachuntersuchungen Fehler vermieden werden können. Im übrigen muß bezüglich der einzelnen Apparate auf die sehr genauen Gebrauchsanweisungen der Firma verwiesen werden.

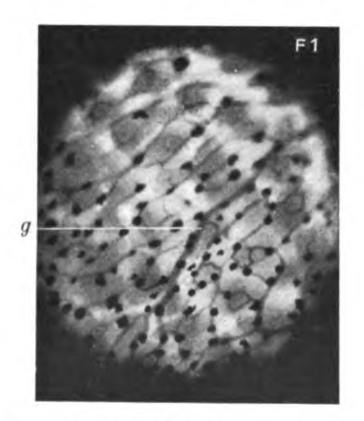
Der Versuch[1]) verläuft also in der Weise, daß ein möglichst pigmentarmer Frosch mit Urethan anästhesiert wird, und zwar wird 1 ccm einer 10proz. Lösung in den dorsalen Lymphsack injiziert; nach 30 Min. ist die Anästhesie vollständig. Dann wird das Tier in Rückenlage auf einer Platte befestigt und die eine Hinterpfote mit gespreizten Zehen auf einer Korkscheibe aufgespannt. Das gelingt vermittels einiger Stecknadeln, ohne daß die Haut verletzt zu werden braucht. Eine dauernde Befeuchtung des Tieres ist durchaus notwendig. Die eingespannte Stelle wird auf dem Objekttisch ins Gesichtsfeld des Mikroskops gebracht und mit dem gekühlten Licht der Bogenlampe möglichst hell beleuchtet. Das Messer des Mipu wird gleichfalls so eingestellt, daß es im Gesichtsfeld erscheint, und daß man durch Senken der Spitze ein Gefäß genau treffen kann. Nun wird eine besonders klare Stelle mit deutlich strömenden Gefäßen ausgesucht und photographiert. Ich habe mit Perutz-Platten „Perorto“ gearbeitet und in der Regel 1—2 Sek. Exposition gebraucht. Doch hängt das natürlich sehr von der Helligkeit des Objektes ab und muß ausprobiert werden. Enttäuschungen werden sich dabei kaum vermeiden lassen. Im übrigen liegt dem Phoku ein Goldbergkeil bei, mit dessen Hilfe die nötige Expositionszeit objektiv und exakt festgestellt werden kann, und bei mangelnder Übung in diesen Dingen wird man gut tun, sich dieser Einrichtung zu bedienen.

Die Untersuchungen wurden teils am subcapillaren Netz vorgenommen, teils an kleinen Gefäßen, die als Arterien oder Venen erkennbar waren. Die schwarzen Punkte im Photogramm sind die Pigmentflecken des Frosches, die Vergrößerung ist, wie bereits erwähnt, 47fach.

Die Abbildung F 1 (Abb. 3) zeigt das subcapilläre Gefäßnetz in der Schwimmhaut; alle Gefäße sind außerordentlich lebhaft strömend zu denken. Eine etwas größere Ader, deren Charakter als Arterie oder Vene innerhalb des Rete mirabile nicht mit Sicherheit auszumachen ist, verläuft von rechts oben nach links unten, und an dieser ist experimentiert worden. Genau in der Mitte des Gesichtsfeldes wurde das Gefäß mit der scharfen Spitze der Mipuklinge leicht berührt, und sofort verschwand dieser Abschnitt in ganz kleiner Ausdehnung. Gleichzeitig wurde der ganze Bezirk sehr stark hyperämisch, das gereizte Gefäß füllte sich erheblich stärker bis auf die Unterbrechung, und als besonders eindrucksvolles Phänomen stellte sich eine Umgehung dieser blockierten Stelle durch sehr starke Erweiterung einiger Nachbarschlingen ein. Dabei kehrt im Kreislauf des Frosches mit großer Leichtigkeit die

[1]) Frau Dr. *Stübel* bin ich für wertvolle Unterstützung bei diesen Experimenten sehr zu Dank verpflichtet.

Strömung irgendwo um und geht auf Gegenkurs. Die allgemeine Hyperämie im ganzen Gesichtsfeld wie auch die Umgehung der Blockade in der Mitte — im Photogramm nach links — zeigt die Abbildung F 2 sehr deutlich. Sie ist 30 Sek. nach erfolgter Berührung des Gefäßes aufgenommen. Das Bild blieb dann lange unverändert. Als nach 12 Min. aus äußeren Gründen der Versuch abgebrochen wurde, bestand die Hyperämie, der segmentäre Gefäßkrampf und die Umleitung um die gesperrte Stelle noch genau so weiter. Besonders wichtig erscheint die sehr geringe Ausdehnung des kontrahierten Bezirks, der aber überzeugend bis zur vollkommenen Sperre zusammengezogen ist, und unmittelbar daneben die sehr beträchtliche Erweiterung des betroffenen



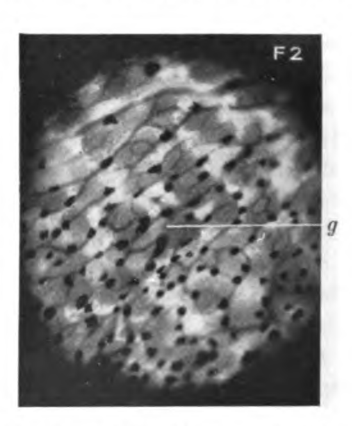


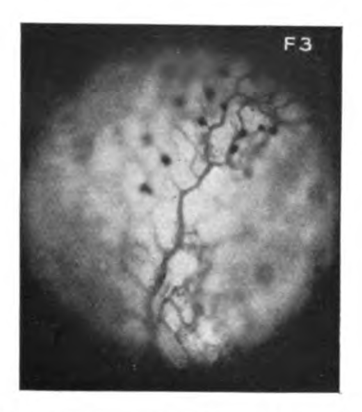
Abb. 3. Segmentärer Gefäßkrampf an der Froschpfote; F 1 zeigt normale Strömung, F 2 in der Mitte des Gesichtsfeldes die Kontraktion auf lokalen Reiz bei *g*. (Vergr. auf allen Photogrammen 47fach.)

Gefäßes und seiner Nachbarn. Die Fähigkeit der Gefäßwand, so hart und unvermittelt nebeneinander mit Kontraktion und Dilatation auf einen Reiz von bestimmter Stärke zu reagieren, dürfte eine große prinzipielle Bedeutung haben.

Das nächste Paar Abbildungen (Abb. 4) zeigt die Verhältnisse an einer Arterie. Auf F 3 strömt das Blut schnell und energisch durch das Gefäß, die einzelnen Erythrocyten des Frosches sind bei dieser Vergrößerung sehr wohl zu unterscheiden, ihre Deformierung an engen Stellen und Abzweigungen gut zu beobachten. Es fällt dabei auf, wie bunt und mannigfaltig die Strömung abläuft, wie irgendwo ein kleiner Ast plötzlich verschwindet, dann wieder langsam zu fließen beginnt, die Strömung wird sehr schnell und üppig, dann wieder zögernd und ruckweise, kurz, man hat den Eindruck eines sehr differenzierten und sehr eigenwilligen Vorgangs. Die Arterie wurde dann etwas energischer als bei dem vorigen Versuch mit der Messerspitze berührt, jedoch so,

daß sicher keine Verletzung entstand. Und sofort ist das ganze Gefäß verschwunden, es ist zentral wie peripher von der Reizstelle so kontrahiert, daß nichts von der Blutsäule mehr zu sehen ist; der Inhalt ist also durch die Kontraktion der Wand nach beiden Seiten fortgedrückt. Nur ganz peripher — im Photogramm F 4 oben — ist noch ein Rest von Gefäßfüllung erkennbar. Merkwürdig ist, daß auch die Seitenäste der berührten Arterie den Entleerungsvorgang mitgemacht haben.

Im Gegensatz zum vorigen Versuch ist aber bei diesem die Kontraktion weit über den gereizten Bezirk hinausgegangen, das ganze Stromgebiet ist in den Zustand des Gefäßkrampfes versetzt, der versorgte Bezirk völlig anämisch.



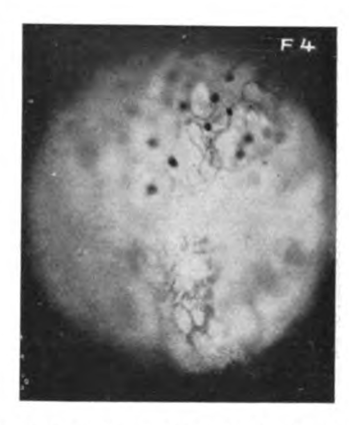
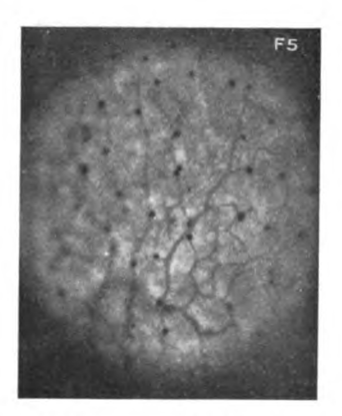


Abb. 4. Gefäßkrampf an kleiner Arterie der Froschpfote, F 3 vor, F 4 nach der Berührung.

Ein drittes Experiment betraf eine Vene (Abb. 5). Das Photogramm F 5 zeigt das Zusammenlaufen zu größeren Stämmen, die Strömung ist im ganzen Gesichtsfeld von oben nach unten zu denken. An der Grenze vom rechten oberen zum rechten unteren Quadranten wurde einmal mit der Messerspitze über die Haut gefahren, ohne daß eine Verletzung eintrat, und wiederum war das gereizte Stromgebiet sofort trockengelegt. Das Photogramm F 6 ist ebenso wie F 4 etwa 30 Sek. nach der Reizung aufgenommen. Rechts von der Vene, die von oben her das Gesichtsfeld halbiert, ist ein breiter anämischer Streifen entstanden. Oberhalb und unterhalb wird die Zirkulation wiederum durch Umleitung aufrechterhalten. Der Versuch ist insofern wichtig, als er zeigt, daß auch die Vene in derselben Weise mit lokaler Kontraktion auf einen Reiz reagieren kann.

Es war sehr verlockend, die Versuche bis zur Blutung fortzusetzen. Das Austreten des Blutes aus dem verletzten Gefäßrohr und weiterhin

der Stillstand der Blutung mußte bei dieser Versuchsanordnung der Beobachtung zugänglich sein, und es mußte sich feststellen lassen, ob dieser Stillstand durch thrombotischen Verschluß des Lumens oder durch Kontraktion der Wand erfolgt. Die Experimente schließen sich an frühere Untersuchungen „Über den Vorgang der Blutstillung" (Arch. f. klin. Chirurg. **125**) an, in denen gezeigt worden war, daß die Wand einer größeren Arterie imstande ist, ohne Hilfe der Thrombose nur durch Arbeit ihrer kontraktilen Elemente das Lumen zu verschließen und die Blutung zum Stehen zu bringen. So wurde bei Gelegenheit einer Ablatio femoris die Oberschenkelarterie von der Kniekehle aus freipräpariert, nachdem sie an der Teilungsstelle in die beiden Tibiales unterbunden war. Die abgehenden Äste wurden ebenfalls sorgfältig



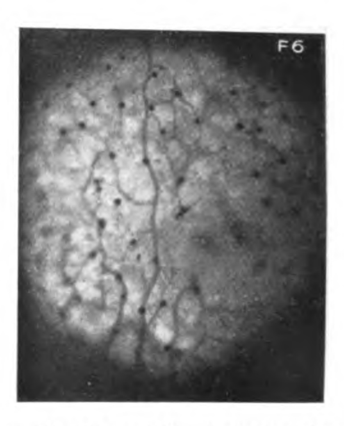
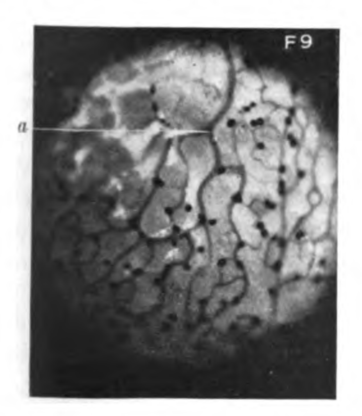


Abb. 5. Gefäßkrampf an kleiner Vene der Froschpfote, F 5 vor, F 6 nach der Berührung.

ligiert, so daß schließlich ein 15 cm langer, überall geschlossener Arterienschlauch zur Wunde heraushing. Es ließ sich nun beobachten, wie dieser Schlauch sich vom blinden Ende her langsam zu einem soliden Strang zusammenzog. Nach 25 Min. wird die Ligatur gelöst; es entleert sich kein Tropfen Blut. Die Ligaturstelle wird abgeschnitten, die Arterie ist fest verschlossen. Die ganze Arterie wird abgetragen, sofort fixiert und später untersucht; es erweist sich, daß sie 7 cm hoch völlig kontrahiert und blutleer, das Lumen in einen schlitzförmigen, virtuellen Spalt verwandelt ist. Oberhalb zeigt das Rohr einen runden Querschnitt, der von einer massiven Blutsäule erfüllt ist. Die Versuche sind dann von *Conrad* fortgesetzt und bestätigt worden, so daß die Schlußfolgerung berechtigt erschien: „Der Vorgang der Blutstillung muß mehr als bisher als eine Angelegenheit des Gefäßes betrachtet werden, und die Blutgerinnung ist nicht der alleinige, vielleicht nicht einmal der wesentliche Faktor, welcher die Blutung zum Stehen bringt."

Es sollte derselbe Vorgang am kleinen Gefäß und an der Capillare beobachtet werden. Zunächst wurde wieder die Froschpfote verwendet. Das Tier wurde mit oben beschriebener Versuchsanordnung urethanisiert und aufgespannt, Mikroskop, Bogenlampe, Mipu und Phoku eingestellt, zentriert und fokusiert. Dann wurde die Berührung des Messers mit der Froschhaut bis zur blutigen Verletzung gesteigert, und zwar wurde der Schnitt so gelegt, daß er ein vorher gut beobachtetes und photographiertes Gefäß treffen mußte. Die Abb. 6 zeigt das Verhalten einer kleinen Schlagader sehr deutlich. Die Arterie kommt auf Abbildung F 9 von oben und verzweigt sich nach unten zu. Der Ast, der nach rechts unten läuft, sollte getroffen werden. Es blutete sofort nach der Verletzung, und



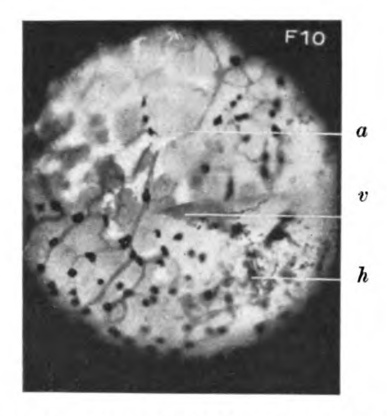


Abb. 6. **Blutige Verletzung einer kleinen Arterie der Froschpfote; Kontraktion des betroffenen Gefäßes.** *a* = **übergeordneter Arterienast, Abgangsstelle des Gefäßes;** *v* = **Verletzung durch das Mipumesser;** *h* = **Hämatom.**

unmittelbar darauf war das Gefäß verschwunden; man sieht dabei sehr deutlich die letzten Erythrocyten passieren. Manchmal werden bei der allgemeinen Kontraktion des Gefäßes einige abgefangen und dann später durch eine neue Kontraktionswelle ausgestoßen, wobei man sich des Eindruckes einer Peristaltik nicht erwehren kann. Manchmal bleiben auch ein paar rote Blutkörperchen in der alten Strombahn liegen; doch ist es durchaus die Regel, daß das Gefäß vollkommen verschwindet, so vollkommen, daß man seinen ehemaligen Verlauf in keiner Weise mehr erkennen kann. Das Photogramm F 10 zeigt die Verhältnisse eine Minute nach der Verletzung. Im rechten unteren Quadranten liegt horizontal der Schnitt, nach rechts hin klaffend, in seinem Bereich und nach unten davon ein fleckiges Hämatom. Der rechte Ast der Arterie, der mitbetroffen war, ist von seinem Abgang vom Hauptgefäß an restlos verschwunden, der Stamm und der linke Ast strömen weiter; aber es läßt sich auch an ihnen die Teilnahme an der Reaktion sehr

schön beobachten: auch die nicht betroffene Partie des Stromgebietes ist deutlich kontrahiert, und zwar nicht ganz gleichmäßig; das Kaliber, das auf F 9 sich fortlaufend verjüngt, ist auf F 10 von sehr wechselnder Weite.

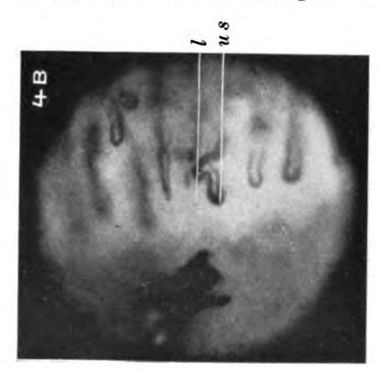
Der Fall bedeutet einen ganz festen Typus; alle gleichen Versuche liefen ebenso ab, auch an der kleinen Vene und an der Capillare der Froschhaut, so daß auf die Wiedergabe der Aufnahmen verzichtet werden kann. In keinem einzigen Falle wurde eine Thrombose beobachtet, stets war nach Ablauf der Blutung das verletzte Gefäß vollständig verschwunden. Die Blutung steht also an diesem Objekt und bei dieser Versuchsanordnung *lediglich durch Kontraktion des blutenden Gefäßes.* Daß ein Verschluß durch Gerinnung der Beobachtung entgehen könnte, ist völlig ausgeschlossen. Ein weißer Thrombus kommt auch nicht in Frage, denn wo sollen die roten Blutkörperchen bleiben, welche im Augenblick des Blutungsstillstandes im Gefäß vorhanden sind? Außerdem kann man, wie erwähnt, sehr häufig sehen, wie die letzten Erythrocyten mit großer Gewalt und großer Geschwindigkeit ausgestoßen werden, manchmal ruckweise und in kleinen Portionen. Schließlich läuft der ganze Vorgang auch viel schneller ab, als wir es von der Gerinnung wissen.

Die Verhältnisse liegen also beim Frosch klar und eindeutig. Es galt, diese Untersuchungen auch auf den Menschen auszudehnen. Die Methode der direkten Capillarbeobachtung von *O. Müller* bietet dazu alle Möglichkeiten, sobald sie sich mit Mipu und Phoku kombinieren läßt. Das ist nach manchen vergeblichen Versuchen auch in der Tat gelungen. Notwendig ist, daß man sich nicht nur für den zu untersuchenden Finger, sondern für die ganze Hand und den Unterarm eine Gipslade herstellt; nur so ist es möglich, den Finger für das Photographieren ruhig zu stellen. Die Lade muß mit Schellack überzogen werden, da sonst der Gipsstaub sich überall störend bemerkbar macht. Das Mikroskop wird mit dem photographischen Okular versehen und auf der Mikromanipulatorplatte aufmontiert; es genügt wiederum das rechte Stativ mit dem kleinen, leicht gebogenen Messerchen aus der Rasierklinge. Nun wird die Gipslade mit dem zu beobachtenden Finger auf den Objekttisch des Mikroskopes geschoben, die Gegend des Nagelfalzes mit einem Tropfen Cedernöl versehen, und dann kann die Untersuchung beginnen.

In der Hauptsache habe ich an der eigenen linken Hand gearbeitet; dann ist die 2. Person zum Experimentieren unerläßlich, da die Schraube des Mikroskopes und der Verschluß der Camera mindestens noch 2 Hände beanspruchen. Es empfiehlt sich aber, auch abgesehen vom Selbstversuch, nur zu zweit zu arbeiten.

Zunächst vergingen einige Wochen mit Vorversuchen, bis die Capillaren der einzelnen Finger so genau bekannt waren, daß man sich

überall zurechtfand und jede Stelle wieder erkannte; das Nachzeichnen der einzelnen Schlingen, Numerieren oder Benennen war dabei eine wesentliche Hilfe. Dann wurden die Bezirke, an denen experimentiert werden sollte, photographisch festgelegt, und schließlich wurde zum eigentlichen Versuch geschritten. Die für diesen Zweck ausgesuchte Capillare wurde genau in der Mitte des Gesichtsfeldes eingestellt und dann verletzt. Das Senken der Messerspitze erlaubt dabei die am feinsten dosierte und am genauesten lokalisierte Läsion.





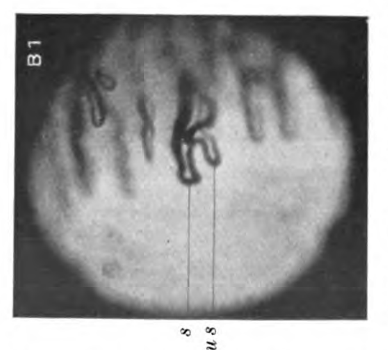


Abb. 7. Blutungsstillstand an der verletzten menschlichen Capillare. *us* = der unverletzte Teil des Schlingenkonvolutes; *s* = die Schlinge, welche angeschnitten wird; *l* = die Lücke, welche 4 Tage nach der Verletzung an dieser Stelle besteht.

Die Versuche, die in sehr großer Zahl an mir und anderen Personen angestellt wurden, verliefen völlig übereinstimmend, so daß es genügen mag, 2 besonders instruktive Serien mitzuteilen. An der einen (Abb. 7) sind nur 3 Phasen nötig (linker Ringfinger von Dr. *Becker*). Die Aufnahme B 1 zeigt den Ausgangsstatus, in der Mitte ein Konvolut von mehreren Capillaren mit einer sehr weit vorgestreckten Schlinge. Diese wurde — da die Abbildung ein umgekehrtes Bild zeigt, von links — verletzt. Im Augenblick des Schneidens verschwindet die Schlinge, teils wird sie wohl rein mechanisch weggedrückt, teils kontrahiert sie sich auf den starken Reiz hin, teils wird das ganze Bild unscharf durch das Ausweichen in eine tiefere Ebene. Sobald aber das Messer gehoben ist, schießt das Blut wieder ein und strömt aus der kleinen Verletzung heraus. Sofort erscheint der Blutstropfen, durch das Cedernöl in strenger Kugelform zusammen-

gehalten; nur nach links findet sich ein Fortsatz dieses Tropfens dort, wo das Messer einen kleinen Graben in das zähe Öl gezogen hatte (B 2). Die Aufnahme ist etwa 20 Sek. später gemacht. Der runde Blutstropfen ist völlig getrennt von seiner Quelle, der angeschnittenen Capillare, *und diese ist verschwunden*. Der unverletzte

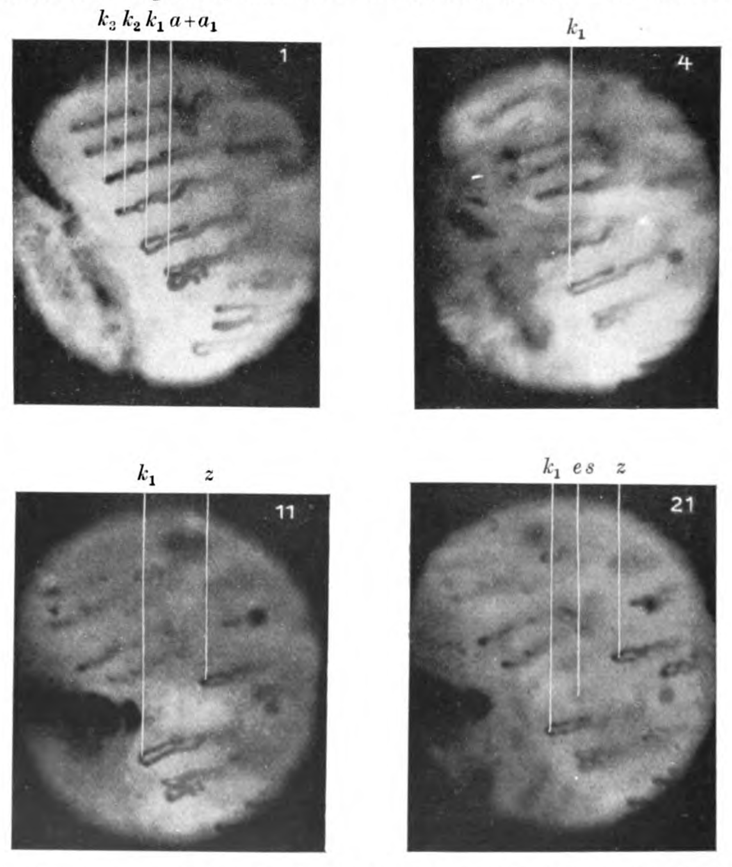


Abb. 8. Verletzung von 2 Schlingen (k_2 und k_3). Nr. 1 vor dem Versuch, 4 sofort danach, 11 nach 4 Tagen, 21 nach 8 Tagen. k_1 = die unverletzte Schlinge; z = eine Capillare des 2. Gliedes, die sich in die Lücke schiebt, wo k_2 und k_3 ausgefallen sind; es = die Ersatzschlingen in dieser Lücke.

Rest des Konvoluts strömt unverändert weiter, von der verletzten Schlinge ist nichts mehr zu sehen. Und dieser Zustand bleibt so, wie sich durch tägliche Kontrolle feststellen läßt. Die Aufnahme B 4 ist nach 4 Tagen gemacht; die angeschnittene Schlinge bleibt verschwunden. Der Blutstropfen verändert sich in dieser Zeit stark, er wird zunächst blaurot, dann braun und schließlich gelb, er wechselt seine Gestalt, schrumpft und wird kleiner. Er rückt dabei immer weiter von der

Region der Capillarschlingen ab, ist am 4. Tage in der durchsichtigen Hornschicht, die sich über den Nagel vorschiebt, angelangt, und hat am 9. Tage den Rand dieser Schicht erreicht. Die Beobachtungen geben recht interessante Aufschlüsse über die Geschwindigkeit, mit welcher das Epithel hier an einer äußersten Grenze vorrückt und sich regeneriert. Die Protokolle notieren das Verschwinden des Hämatoms mit großer Gleichmäßigkeit etwa am 12. Tage. — Die weitere Beobachtung der mitgeteilten Serie ergibt dann keine wesentlichen Veränderungen mehr; das Konvolut behält seine neue Gestalt bei, die verletzte Schlinge taucht nicht wieder auf und wird auch nicht wieder ersetzt. Augenscheinlich genügt die vorhandene Blutbahn auch nach dem Ausfall einer Schlinge, um die Bedürfnisse dieses Bezirkes zu befriedigen.

Die Abb. 8 u. 9 zeigen eine Auswahl aus einer Serie, in der 2 Versuche nebeneinanderlaufen, und deren Beobachtung sich über 38 Tage erstreckt. Für diesen Zeitraum liegen täglich genaue Beschreibungen vor, an den wichtigen Tagen mehrere zu verschiedenen Uhrzeiten, und 16 photographische Aufnahmen, von denen die Abbildungen die 8 wesentlichen bringen. Gerade diese Gegend war vorher durch besonders genaue Zeichnung festgelegt und wochenlang Schlinge für Schlinge studiert worden, ehe zu dem eigentlichen Experiment — es ist ein Selbstversuch am eigenen linken Ringfinger — geschritten wurde.

Innerhalb der Abb. 8 zeigt Nr. 1 die Verhältnisse vor dem Versuch. Links läuft ein Streifen schräg durchs Gesichtsfeld; das ist der Rand des bereits verhornten Epithels, dessen Lage je nach dem Verbrauch etwas wechselt. Die Capillarschlingen zeigen mit ihren Kehren nach links unten. Zur Orientierung innerhalb des Bildes möge eine haarnadelförmige Schlinge dienen, die auf Nr. 1 etwa in der Mitte, auf den anderen Photogrammen meist etwas tiefer liegt. Diese Schlinge bleibt von dem Versuch unberührt und ist auf sämtlichen Bildern unverändert zu erkennen; sie führt in den Protokollen die Bezeichnung k_1. Das 1. Experiment betrifft die *beiden* Schlingen, welche oberhalb dieser Capillare liegen, k_2 und k_3, beim 2. ist die Doppelschlinge betroffen, welche der genannten Orientierungscapillare nach unten zu benachbart ist; sie führt die Bezeichnung $a + a_1$.

Das Photogramm Nr. 4 ist unmittelbar nach der Verletzung von k_2 und k_3 aufgenommen; am Rande des Falzes beginnt die Hämatombildung, noch nicht zum Tropfen geformt. Die Schlinge k_2 strömt und blutet noch, k_3 ist bereits still und nicht mehr vollständig; sie enthält noch eine unterbrochene Blutsäule, die aber bald darauf ausgestoßen worden ist. 4 Tage später ist Nr. 11 aufgenommen. An Stelle der beiden verletzten und verschwundenen Schlingen findet sich eine Lücke, nach dem freien Rande zu das stark deformierte Hämatom. Die Lücke oberhalb von k_1 ist dadurch etwas verschmälert, daß k_4

sich in dieselbe hineinneigt. Im übrigen ist diese Lücke tatsächlich vollkommen weiß und leer, sie enthält keine Spur von sichtbaren Capillaren in irgendeiner Schicht. Die Schlingen, welche dem Ausfallsgebiet benachbart sind, zeigen eine abnorm starke Blutfüllung; sie treten mit besonders starker Zeichnung aus dem Bilde heraus. Dieser Zustand der Hyperämie ist außerdem sehr schön zu beobachten an einer Capillare des *zweiten* Gliedes, die sich vom 2. Tage an sehr stark bemerkbar macht. Und zwar schiebt sie sich von der Basis der Schlingen her, also von zentralwärts, in den Defekt hinein, und sie ist dabei nicht nur abnorm stark gefüllt, sondern auch meßbar *verlängert*. Der gesteigerte Bluthunger im Ausfallsgebiet ist also nicht nur imstande, den Füllungszustand der intakten Nachbarschlingen zu beeinflussen, sondern auch ihre Gestalt.

Die Aufnahme Nr. 21 stammt vom 8. Tage. Das Hämatom ist in den Bereich der Hornschicht vorgerückt, die Lücke besteht noch, die Nachbarn sind hyperämisch, ebenso die verlängerte Schlinge des 2. Gliedes, deren beide Nachbarschlingen übrigens ebenfalls einen abnormen Füllungszustand zeigen. Somit ist also nichts Wesentliches verändert. Jedoch die Lücke zeigt etwas Neues; in ihr tauchen nämlich dort, wo ehemals die verletzten Schlingen lagen, 2 schwache Schatten auf, welche der Basis dieser Schlingen entsprechen, und die etwa die halbe Länge der ursprünglichen Capillaren einnehmen. Augenscheinlich bereitet sich hier ein Ersatz vor. Ob das die alten Schlingen sind, die nach Ablauf irgendeines Heilungsvorganges wieder wegsam werden, oder ob hier ganz neue Schlingen einwachsen, läßt sich vor der Hand nicht entscheiden.

Auf Nr. 30 (Abb. 9) am 13. Tage sind diese beiden Schlingen in der Lücke deutlicher geworden. Außerdem zeigt die Aufnahme aber den Beginn des 2. Versuches, die Doppelschlinge unterhalb von k_1 ist soeben angeschnitten und blutet gerade, der völlig runde Tropfen hängt vermittels eines Zapfens mit der verletzten Capillare zusammen; k_1 selber ist teilweise von dem Blutstropfen bedeckt und sehr stark hyperämisch, so stark, daß es aussieht als ob *sie* blute.

Von nun an laufen 2 Versuche nebeneinander, auf Nr. 34 ist der obere 17 Tage alt. Die Nachbarschlingen sind noch hyperämisch, in der Lücke liegen 2 wohlausgebildete, aber erheblich kürzere Capillaren, die von nun an ihre Form sehr streng festhalten; diese erinnern in keiner Weise an die der verletzten und zugrunde gegangenen Schlingen. Die Capillare im 2. Glied, die vordem die Lücke auszufüllen gesucht hatte, ist ebenso wie ihre beiden Nachbarn wieder von normalem Blutgehalt. Auch hat sie sich, und zwar wiederum meßbar, auf ihre Basis zurückgezogen, so daß sie fast ihre alte Gestalt erreicht hat. — Der 2. Versuch, unterhalb von k_1 befindet sich am 4. Tage der Beobachtung. Der

Bluterguß ist dreieckig geformt, von der Kette der Schlingen abgerückt. Der angeschnittene Teil der Doppelschlinge ist verschwunden, k_1, die nun zwischen 2 Verletzungsbezirken liegt, ist sehr stark hyperämisch; sie springt scharf und schwarz aus dem Gesichtsfeld heraus.

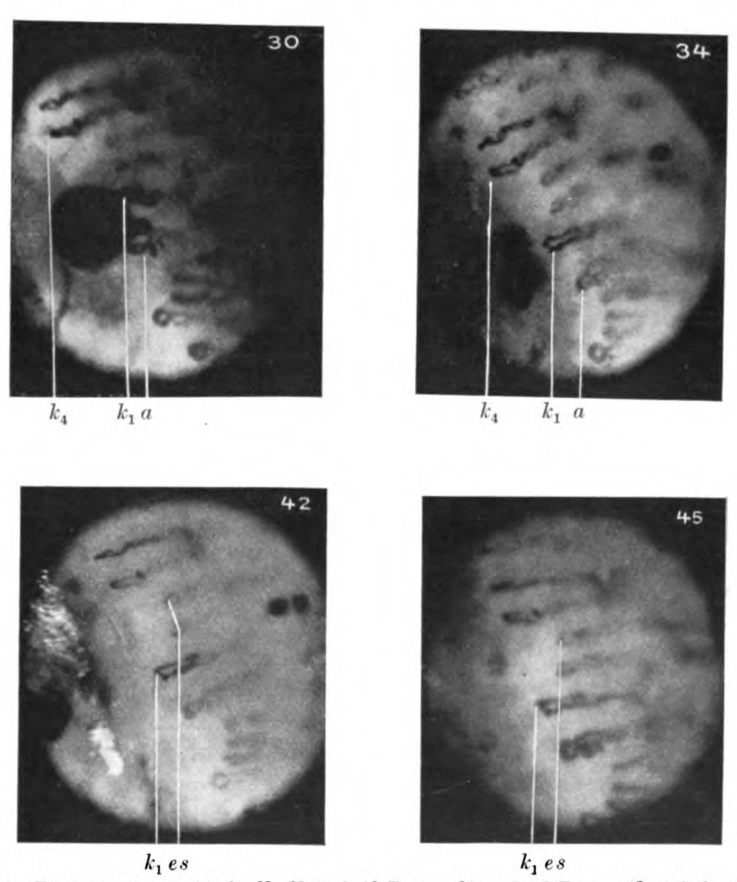


Abb. 9. Fortsetzung von Abb. 8. Nr. 30 nach 13 Tagen, 34 nach 17 Tagen, 42 nach 25 Tagen, 45 nach 38 Tagen. Dazu ein neuer Versuch an der Schlinge a_1. — Nr. 30 unmittelbar nach der Verletzung, 34 nach 4 Tagen, 42 nach 12 Tagen, 45 nach 25 Tagen. k_1, k_4 und a = unverletzte Schlingen; es = Ersatzschlingen in der Lücke.

Das Photogramm Nr. 42 bedeutet für den oberen Versuch den 25. Tag, und zeigt hier keine wesentlichen Fortschritte mehr. Die Capillaren in der Lücke sind vielleicht noch etwas schärfer und voller, aber sicher nicht länger geworden. Die Schlinge des 2. Gliedes ist fast an ihrer normalen Stelle und zeigt kaum mehr verstärkten Blutgehalt. — Der untere Versuch befindet sich am 12. Tage. Daß der Bluterguß noch am Rande der Hornschicht eben sichtbar ist, mag darin seinen

Grund haben, daß dieser Hornsaum zufällig abnorm breit ist; das ist erkennbar an der Luftschicht, welche sich gut sichtbar zwischen Nagel und diesem etwas abgehobenen Saum befindet. Vielleicht ist die Hand in diesen Tagen zufällig etwas seltener desinfiziert worden. Der verletzte Teil der Doppelschlinge bleibt verschwunden, k_1 ist noch immer sehr stark gefüllt und strömt außerordentlich üppig und schnell.

Mit Nr. 45 schließen beide Experimente ab. Der obere Versuch ist am 38. Tage, der untere am 25. Tage angelangt, beide zeigen keine nennenswerten Veränderungen mehr. Das 2. Glied ist völlig beruhigt und auf seinen Ausgangszustand zurückgekehrt, das Hämatom ist längst verschwunden, die beiden kleinen Schlingen in der oberen Lücke sind nicht weiter gewachsen. Allerdings sind die Nachbarschlingen immer noch abnorm stark gefüllt, und es hat den Anschein, als ob dieser Zustand als Ausgleich für den Ausfall bestehen bleiben wollte. Auch der erhaltene Rest der Doppelschlinge ist hyperämisch. Nach weiteren 37 Tagen wird noch einmal ein genauer Befund erhoben. Der Zustand hat sich auch jetzt nicht mehr verändert, die Ersatzschlingen von k_2 und k_3 sind noch erheblich kürzer als ihre Nachbarn, k_1 ist sehr dick und strömt lebhaft, ebenso die Doppelschlinge a. An deren Form hat sich nichts mehr geändert, der verletzte Teil der Doppelschlinge ist nicht wieder gewachsen und hat auch keinen Ersatz gefunden.

Zusammenfassung.

Mit Mikromanipulator und photographischem Okular läßt sich die Frage des segmentären Gefäßkrampfes experimentell verfolgen. Die Versuche ergaben, daß Arterien wie Venen auf einen lokalen Reiz mit lokaler Kontraktion reagieren, daß in der weiteren Umgebung ebenfalls Kontraktion oder Dilatation erfolgt, je nach der Stärke der Irritation.

Wird eine *Verletzung* der Froschgefäße bewirkt, so geschieht die Blutstillung nicht durch Gerinnung des Inhalts, sondern durch Kontraktion der Wand; das angeschnittene Gefäß verschwindet.

In Verfolgung der Untersuchungen von *Otfried Müller* wurden menschliche Capillaren unter dem Mikroskop verletzt. Die Beobachtung ergab unter Zuhilfenahme langer Lichtbildserien auch hier als konstantes Resultat, daß die verwundete Capillare sich kontrahiert, sich dabei des Restes ihres Inhalts entledigt, und dann verschwunden bleibt[1]). Eine Thrombose wurde nie beobachtet. Die Vorgänge der Regeneration, die Verhältnisse unter pathologischen Bedingungen — so beim Bluter, bei Stauung und Anämie, unter der Einwirkung von Temperaturschädigungen, Medikamenten und Toxinen — bleiben zu untersuchen.

[1]) *Anm. bei der Korrektur:* Der Vorgang ist inzwischen nach dem Verfahren von *Siedentopf* kinematographisch dargestellt worden; der Film wurde auf dem Chirurgen-Kongreß 1924 demonstriert.

Literaturverzeichnis.

Bier, Die Entstehung des Kollateralkreislaufs. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **147** u. **153**. — *Bier*, Hyperämie als Heilmittel. Vogel, Leipzig 1906. — *Bier*, Die Blutung und das Verhalten der Gefäße nach v. Esmarchscher künstlicher Blutleere. Zentralbl. f. Chirurg. 1924, S. 2. — *Conrad*, Über Gefäßkontraktionen und ihre Bedeutung für die Blutstillung. Inaug. Diss. Jena 1923. — *Hinselmann*, Über das Ödem der Schwangeren. Zentralbl. f. Gynäkol. 1921. — *Hinselmann*, Ausgewählte Fragen der Eklampsieforschung. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **59**. — *Hinselmann*, Die Capillarströmung bei der Eklampsie. Arch. f. Gynäkol. **116**. 1923. — *Jones*, Abhandlung über den Prozeß, den die Natur einschlägt, Blutungen aus zerschnittenen und angestochenen Arterien zu stillen. London 1805; übersetzt Hannover 1813. — *Kaiserling*, Über ein mikrophotographisches Okular nach H. Siedentopf. Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 43. — *König*, Versuche über Blutstillung. Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 48. — *Kroh*, Frische Schußverletzungen des Gefäßapparates. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **108**. 1917. — *Küttner* und *Baruch*, Der traumatische segmentäre Gefäßkrampf. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **120**. 1920. — *Läwen*, Vereisung des N. ischiadicus und des N. saphenus bei angiospastischen Schmerzzuständen der unteren Extremität. Münch. med. Wochenschr. 1922, S. 389. — *Magnus*, Chirurgisch wichtige Beobachtungen am Capillarkreislauf im Bilde des Hautmikroskops von O. Müller und Weiss. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 29. — *Magnus*, Der Beginn der Entzündung im Bilde direkter Capillarbeobachtung. Arch. f. klin. Chirurg. **120**. 1922. — *Magnus*, Über den Vorgang der Blutstillung. Arch. f. klin. Chirurg. **125**. 1923. — *Müller, O.*, Die Capillaren der menschlichen Körperoberfläche in gesunden und kranken Tagen. Enke, Stuttgart 1922. — *Peterfi*, Mikrurgische Methodik. Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden von Abderhalden Lieferung 124, Abt. V, Teil 2, H. 5. Berlin, Urban & Schwarzenberg 1924. — *Reichle*, Zur Frage des traumatischen segmentären Gefäßkrampfes. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **124**. 1921. — *Schilf*, Physiologische Versuche zur periarteriellen Sympathektomie. Klin. Wochenschr. 1924, S. 346. — *Stegemann*, Über spontane Blutstillung. Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 26. — *Stegemann*, Zur Frage der Blutstillung in der Chirurgie, insbesondere zur Frage des spontanen Blutungsstillstandes. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **127**. — *Stich* und *Fromme*, Die Verletzungen der Blutgefäße und deren Folgezustände (Literatur). Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. **13**. 1921. — *Stübel, A.*, Beobachtungen an den Gefäßen einer Meningocele. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **238**. 1922. — *Stübel, A.*, Das histologische Bild der Blutungen aus kleinen Gefäßen und seine Bedeutung für die Genese der subendokardialen Hämorrhagien. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1924. — *Wiedhopf*, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der periarteriellen Sympathektomie und der Nervenvereisung auf die Gefäße der Extremitäten. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **130**. 1923.

Anm. bei der Korrektur: Die Experimente von *Stegemann* (Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 26) dürften damit überholt sein, zumal die primitive Versuchsanordnung und die lediglich zeichnerische Darstellung der Vorgänge den Anforderungen nicht genügen. Daß die Kreislaufkräfte eben Kontraktionen sind, ist so klar, daß eine Diskussion darüber sich erübrigt. Die Fußnote der zitierten Arbeit, ich sei seinen Gedankengängen „gefolgt“, läßt sich mit dem Hinweis auf Zentralbl. f. Chirurg. 1923, S. 1509 und Arch. f. klin. Chirurg. **120**, 107, 1922 erledigen.

(Aus der Chirurgischen Fakultätsklinik der Universität zu Saratow. — Direktor: Prof. Dr. *S. R. Mirotworzew.*)

Zur Pathologie und Klinik der Darmsarkome.

Von

Prof. **S. R. Mirotworzew** und Dr. **N. W. Sacharow.**

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 1. April 1924.)

Unter den Darmgeschwülsten beanspruchen die *Sarkome*, obwohl sie sehr selten vorkommen, ein besonderes Interesse, da vom Standpunkt der Pathogenese noch viele Probleme der Aufklärung bedürfen. Es verdient daher jeder klinisch sorgfältig beobachtete Fall beschrieben zu werden, zumal in der russischen Literatur nur wenige Veröffentlichungen vorliegen und die allerdings auf ziemlich großen Statistiken beruhenden russischen Arbeiten hauptsächlich aus den Fällen der ausländischen Literatur zusammengestellt sind. So sammelte *A. A. Nemilow* in seiner Arbeit „Zur Pathologie der Dünndarmsarkome", die aus der Klinik des Prof. *Oppel* 1912 erschienen ist, 105 Fälle dieser Erkrankung, darunter bloß 9 russische Fälle. Die übergroße Mehrzahl der Arbeiten sowohl der ausländischen wie der russischen Literatur behandelt die Sarkome des Dünndarms, denn der letztere wird wesentlich häufiger als der Dickdarm betroffen; was die Appendix anbetrifft, so sind Sarkome der letzteren eine außerordentliche Seltenheit, was daraus hervorgeht, daß wir in der uns zugänglichen Literatur bloß 14 Fälle dieser Erkrankung fanden. Um die Sarkome sämtlicher Darmabschnitte zu studieren, stellten wir uns die Aufgabe, alle in einzelnen Mitteilungen und Berichten zerstreuten russischen Fälle zu sammeln und zu bearbeiten, es gelang uns dabei, 27 Fälle dieser Erkrankung zu finden, denen wir unsere 4 eigenen Fälle hinzufügen: 2 Fälle von Coecumsarkom (*Sacharow*, *Mirotworzew*), 1 Fall von Dünndarmsarkom (*Mirotworzew*) und 1 Fall von primärem Sarkom der Appendix mit Metastasen im retroperitonealen Bindegewebe (*Mirotworzew*). Eine ausführliche Besprechung verdient der letztere Fall sowohl wegen der ausnahmsweisen Seltenheit dieser Erkrankung (in der russischen Literatur der 1. Fall) als auch in Anbetracht des günstigen postoperativen Erfolges. In Verbindung mit diesem Falle haben wir die Frage über die kollaterale

Blutzirkulation überhaupt und die reduzierte Blutzirkulation *Oppels* insbesondere zu berühren, denn bei Entfernung von Metastasen des retroperitonealen Bindegewebes mußten wir die Art. et ven. ileo-colica unterbinden, dabei war die Blutversorgung des Coecums und des Colon ascendens nicht gefährdet und der Kranke wurde völlig gesund entlassen.

Fall 1: Der Kranke S—w, 26 Jahre alt, Buchhalter, aufgenommen in die Chir. Klinik von *Mirotworzew* am 22. III. 1923 mit Beschwerden über eine Geschwulst in der rechten Bauchhälfte, über ziehende, nicht sehr große, aber beunruhigende Schmerzen daselbst, Schwäche, Appetitlosigkeit und rapide Abmagerung während der letzten Zeit. Vor 2 Monaten bemerkte der Kranke in der rechten Bauchhälfte eine kleine, pflaumengroße Geschwulst. Die Geschwulst war wenig druckempfindlich, beweglich, ohne Einfluß auf das allgemeine Wohlbefinden des Kranken. Nach einiger Zeit aber begann der Kranke abzumagern und blaß zu werden, dabei vergrößerte sich die relativ kleine Geschwulst sehr rasch und erreichte bald die Größe seiner Faust. Von früher überstandenen Erkrankungen wird Lungenentzündung und Pleuritis angegeben, 1921 Typhus exanthematicus und gleich darauf Recurrens. Seitens der Heredität nichts zu ermitteln.

Stat. praes.: Der Kranke ist von mittlerem Wuchs, regelrechtem Körperbau, mäßiger Ernährung; Haut und Schleimhäute blaß, Gesicht grauerdig gefärbt. Temp. 37,3—37,9, Puls 100. Innenorgane normal. Inguinaldrüsen sind fühlbar. Der Kranke hat jeden Tag völlig normalen, geformten Stuhlgang. Kein Schleim und Blut im Kot.

Bei der Besichtigung des Leibes ist in der ileo-cöcalen Gegend eine mit normaler Haut bedeckte, handtellergroße Geschwulst bemerkbar. Palpation ergibt eine Geschwulst von Mannfaustgröße in der Bauchhöhle. Die Geschwulst ist von derber Konsistenz, etwas höckerig, beweglich, dabei gelingt es, sie fast bis zur Mittellinie des Bauches zu verschieben. Beim Atmen ist die Geschwulst beweglich. Die Bauchperkussion über der Geschwulst ergibt einen gedämpften tympanischen Schall. Beim Aufblasen des Dickdarmes verliert die Geschwulst ihre Konturen, verschwindet aber nicht. Das Urinieren ist normal, im Urin nichts Pathologisches. Blutuntersuchung: Erythrocyten 2 025 000, Leukocyten 12 000. Leukocytenformel: Neutrophile 65%, Lymphocyten 24%, Übergangsformen 6%, Mononucleäre 5%.

Bei dem jugendlichen Alter des Kranken, dem rapiden Wachstum des Tumors, der erheblichen Abmagerung und kachektischen Blässe des Kranken mußte man diesen Tumor als bösartig ansprechen. Es blieb bloß zu entscheiden, welchem Organ der Tumor angehörte. Nierentumor wurde bei dem Fehlen von charakteristischen Symptomen, bei dem normalen Urinbefund und bei der erheblichen Beweglichkeit des Tumors ausgeschlossen; Netzerkrankungen wurden aus dem Grunde ausgeschlossen, weil bei der Darmaufblähung der Tumor seine Konturen verlor und von dem aufgeblasenen Dickdarm bedeckt war. Der anatomischen Lage nach konnte man den Tumor am ehesten dem Coecum und seinem Mesenterium zuschreiben, normaler Stuhlgang und das Nichtvorhandensein von Schleim und Blut im Kot sprachen eher für das letztere, dagegen das schnelle Wachstum des Tumors, das Fehlen von Strikturerscheinungen seitens des Darmes und das jugendliche Alter des Kranken sprachen mehr für Sarkom als für Carcinom. Somit neigte sich die Diagnose dem Coecumsarkom zu, aber die Möglichkeit eines Sarkoms der Mesenterial- und retroperitonealen Drüsen war nicht ausgeschlossen.

26. III. 1923 Operation in Chloroformnarkose (Dr. *Schutkinsky* und Dr. *Sacharow*). Schnitt nach *Lennander* 20 cm lang. Nach Eröffnung der Bauchhöhle wird ein beweglicher Coecumtumor festgestellt von der Größe des Kopfes eines Neugeborenen, von derber Konsistenz, an einigen Stellen mit dem Netz verwachsen.

Im Mesenterium des Dickdarms sind einige vergrößerte, derbe Drüsen vorhanden. Der Tumor wächst scheinbar von seiten des Mesenteriums und umgreift zirkulär den ganzen Darm. Resektion des Coecums nebst einem Teile des Dünn- und Dickdarms. Die in der Nähe liegenden Drüsen werden exstirpiert; seitliche Vereinigung der Darmenden (side-to-side). Bauchhöhle fest vernäht. Aponeurose und Hautnähte. Postoperativer Verlauf komplikationslos von seiten der Innenorgane. Hautwunde heilte per primam. Am 7. Tag Nahtentfernung; am 10. Tage aber erscheint in der Gegend der Narbe bei geringer Temperaturerhöhung ein empfindliches Infiltrat. Die Wunde wird teilweise eröffnet und der unter der Aponeurose festgestellte Eiter wird entleert; Drainage der Wunde. Weitere Verheilung unter Tamponade. Nach 3 Wochen wird der Kranke aus der Klinik völlig gesund entlassen und steht bisher unter unserer Beobachtung. Er geht seinem Beruf (Buchführung) nach, hat guten Appetit und normalen Stuhlgang, Gewichtzunahme. 9 Monate post operationem wurde der Kranke von uns untersucht, dabei konnten bei ihm keine Anzeichen von Rezidiv festgestellt werden.

Gewicht des entfernten Tumors = 900 g, Circumferenz an der breitesten Stelle = 36 cm. Appendix nicht verändert. An der mesenteriellen Seite des Darmes und in dem entfernten Teile des Mesenteriums sind einige vergrößerte Lymphdrüsen vorhanden; die Darmserosa nicht verändert.

Nach Eröffnung des Darmes in der Tumorgegend stellt die Innenfläche ein großes Geschwür dar; Mucosa des Dünn- und Dickdarmes normal; Coecumhöhle aneurysmatisch erweitert; ihre Wandungen sind verdickt, stellenweise bis 3—4 cm, so daß der Darm einen soliden, rigiden Zylinder darstellt. Der Bau der einzelnen Darmschichten ist nicht sichtbar.

Die mikroskopische Untersuchung der Tumorpartikel (*Sacharow*) ergab, daß dieser Tumor aus atypischen Lymphelementen besteht. In den breiten Schlingen aus den Trabekeln des adenoiden Gewebes (Reticulum) befinden sich reichlich kleine und große Lymphocyten. Zwischen den zahlreichen Teilungsfiguren der Kerne sind viele abortive Mitosen vorhanden. Blutgefäße sind relativ wenig vorhanden. Die endothelialen Zellen des retikulären Stromas sind nicht verändert.

In den aus den verschiedenen Teilen des Tumors entnommenen Schnitten wechselt das Bild. Es sind Stellen vorhanden, wo die Tumorzellen stark vakuolisiert sind, einige der letzteren enthalten schlecht färbbare oder zerfallende Kerne; das Zentrum derartiger Bezirke stellt eine fast homogene, etwas granulierte, mit Eosin färbbare Masse dar. An anderen Schnitten beginnt das Reticulumnetz des Tumors im allgemeinen sich zu verdicken, indem es gemäß den atypischen Eigenschaften hyalin degeneriertem Gewebe ähnelnde, gröbere, homogene Balken bildet.

Das infiltrierende Wachstum des Tumors tritt auf den Präparaten deutlich hervor. Die Darmmucosa ist erhalten. Aus dem Zellennest gehen Stränge von Tumorzellen zu den Drüsenwandungen. Ferner befinden sich die Lymphelemente zwischen dem Zylinderepithel der Drüse. es auseinanderschiebend, und das Drüsenlumen ausfüllend. Die Mucosafläche ist nicht beeinträchtigt.

Die Architektur des Tumors also überhaupt und das Aussehen seiner einzelnen Elemente sowohl wie die Art der Verbreitung der letzteren lassen anscheinend dem Zweifel keinen Raum, daß wir es mit einem Lymphosarkom zu tun haben.

Fall 2: Der Kranke W., 34 Jahre alt, aufgenommen am 25. III. 1916 in das Hospital des Roten Kreuzes in Minsk mit Beschwerden über Bauchschmerzen, die in den rechten Fuß ausstrahlen, klagt über eine Geschwulst im Bauch und allgemeine Schwäche. Anamnese: Bisher völlig gesund, vor 4 Jahren plötzlich erkrankt; Auftreten von Schmerzen im Bauch rechts, die Pat. ans Bett fesselten; kein Erbrechen, aber Stuhlverhaltung. Einige Tage darauf Abklingen des Anfalls, der viel Ähnlichkeit mit einem Appendicitisanfall hatte. 4 Jahre lang darauf gutes Wohl-

befinden, keine Schmerzen; Ernährung war befriedigend, und er setzte eifrig seine Arbeit fort. In dieser Zeit aber war im Unterleib rechts eine übernußgroße Geschwulst, die ihn nicht im geringsten beunruhigte, fühlbar. Vor einigen Monaten wurde im Unterleib oberhalb dieses Tumors ein anderer Tumor, der von den Ärzten als eine Wanderniere aufgefaßt wurde, fühlbar. Der Tumor war leicht verschiebbar, beweglich, ohne empfindliche Erscheinungen. Während der letzten Zeit wurden die beiden Tumoren ohne sichtbare Ursache immer größer, dabei erreichte der eine Tumor die Größe eines großen Apfels; gleichzeitig traten in den Fuß ausstrahlende Bauchschmerzen auf, Abmagerung, Schwäche, keine Arbeitslust. Infolgedessen suchte der Kranke chirurgische Hilfe auf.

Stat. praes.: Der Kranke ist von hohem Wuchs, regelrechtem Körperbau, mäßiger Ernährung; Haut blaß, trocken, faltig. Sichtbare Schleimhäute blaß. Bauch glatt. Von seiten des Herzens, der Lungen und anderer Innenorgane nichts Abnormes. In der Bauchhöhle rechts sind 2 Tumoren fühlbar: ein Tumor befindet sich in der rechten Regio iliaca, birnförmig, scheinbar in das kleine Becken hineingehend. Dieser Tumor ist beweglich, aber die Beweglichkeit ist begrenzt. Der andere Tumor befindet sich 4 Querfinger oberhalb des ersteren, der Mittellinie näher zu (s. Abb. 1). Dieser Tumor ist wenig beweglich und an seinem unteren Teil fixiert. Konsistenz der beiden Tumoren derb elastisch.

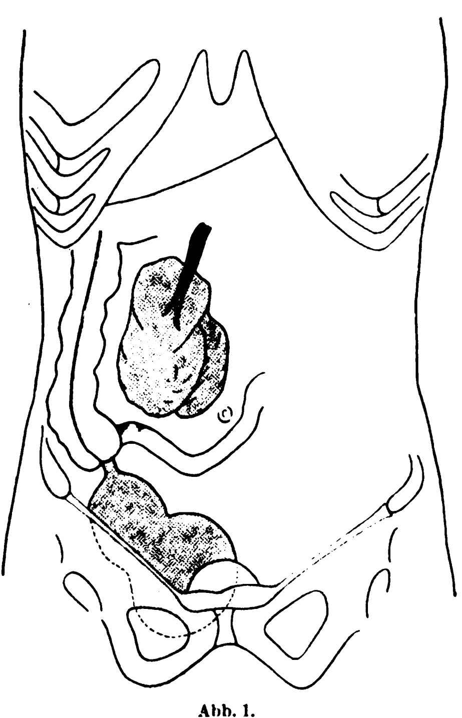


Abb. 1.

28. III. 1916. Operation [*Mirotworzew* und *Zoege v. Manteuffel**)]. Äther-Chloroformnarkose. Schnitt an der Linea alba 15 cm in die Länge. Die Baucheröffnung ergibt etwas rechts vom Nabel und unterhalb desselben einen überfaustgroßen Tumor. Durch den Tumor geht in der Längsrichtung eine große blutgefüllte Vene durch, die der V. cava oder V. portae ähnelte, und die sich später als erweiterte V. ileo-colica erwies (s. Abb. 1). In der rechten Ileocöcalgegend wurde ein anderer Tumor, der von der Appendix ausgeht, in die Tiefe des kleinen Beckens eindringt und von den umgebenden Geweben sich leicht ablösen läßt, festgestellt. Tumorentfernung nach dessen Extraktion aus dem kleinen Becken samt der Appendix, von der er ausgeht (typische Appendektomie). Teilweise stumpf, teilweise mit dem Messer wird das hintere Blatt des parietalen Peritoneums getrennt, und der aus 3 großen zusammengewachsenen Teilen bestehende Mitteltumor wird hinausgeschoben, dabei werden die durch den Tumor durchgehenden Art. et

*) Herrn Prof. *Zoege v. Manteuffel* sind wir für die Mithilfe bei der Operation zu großem Dank verpflichtet.

ven. ileo-colica unterbunden. Der Tumor wird leicht entfernt. Matratzennaht am hinteren Blatt des parietalen Peritoneums bis zum unteren Winkel, wo ein Tampon eingeführt wird. Ein ebensolcher Tampon wird in das kleine Becken eingeführt, und die Wunde wird mit dreietagiger Naht vernäht.

28. III. Abends beginnen Anzeichen der Magen- und Darmparese aufzutreten. Ausgesprochene Darmaufblähung, Singultus, Erbrechen. Temp. 37,4, Puls 130 bis 138, schwach fühlbar, Atmung 36. Coffein, Morphium subcutan.

29. III. Pareseerscheinungen des Magens und Darmes schreiten fort. Es wird Gangrän des Coecums und Colon ascendens vermutet infolge Unterbindung der Art. et ven. ileo-colica. Der Kranke wird in den Operationssaal zum Verbandwechsel gebracht: Gutes Aussehen der Wunde, Nähte erhalten, Tampons liegen gut. Anlegen eines weniger steifen Verbandes. Magenspülung mit NaCl-Lösung, darauf Besserung des Zustandes des Kranken. Injiziert Morphium 0,01, Atropin 0,001, Digalen. Innerlich Champagnerwein (jede Stunde einen Löffel).

30. III. Puls 128, Bauch nicht aufgebläht, Singultus seltener. Nährklysmen. Digalen subcutan.

31. III. Nachts gut geschlafen. Kein Erbrechen, Puls 104, Windabgang.

Im weiteren Verlauf allmähliche Besserung des allgemeinen Zustandes des Kranken; Singultus und Erbrechen treten nicht wieder auf, Darmaufblähung verschwunden, Puls gebessert. Am 6. Tag nach der Operation hatte der Kranke guten, reichlichen Stuhlgang (auf Einlauf). Am 12. Tag Tamponentfernung. Guter Wundzustand. Rapide Wundverheilung und etwa $3^1/_2$ Wochen nach der Operation wurde der Kranke aus dem Hospital mit verheilter Wunde, mit gutem Wohlbefinden entlassen.

Das Gewicht der von der Appendix ausgehenden Geschwulst beträgt 250 g, das Gewicht der aus dem retroperitonealen Bindegewebe exstirpierten Metastase 650 g.

Die histologische Untersuchung des Tumors und der Metastase wurde im Zentrallaboratorium des Roten Kreuzes in Minsk von Dr. *Krinizki*, zur Zeit Professor in Rostow, vorgenommen. Dazu wurde ein unveränderter Abschnitt der Appendix mit einem Tumorteile herausgeschnitten und die Untersuchung ergab dabei folgendes:

Dort, wo makroskopisch kein Tumor sichtbar ist, ergibt die mikroskopische Untersuchung fast normale Schichten der Appendix, abgesehen von der nicht scharf ausgesprochenen chronischen Entzündung. Das Deckepithel ist auf geringer Ausdehnung erhalten, die Wandung von einem rundzelligen Infiltrat durchzogen; Verdickung und Sklerose der Arterien. Beide Schichten der Muscularis externa sind in der ganzen Ausdehnung, sogar dort, wo der Tumorknoten sichtbar ist, deutlich zu unterscheiden. Das Peritoneum ist erhalten, dessen Endothel ist desquamiert. Je weiter wir uns vom Ende der Appendix zu ihrer Basis entfernen, desto ausgesprochener sind die Veränderungen in sämtlichen Schichten. Aus einer Anzahl von Schnitten ist zu ersehen, daß der Tumor von der Submucosa der Appendix ausgeht, wo das intensivste Wachstum sowohl in das Lumen wie in die Tiefe der Wandung hinein zum Ausdruck kommt. In seinem Anfangsteile ist der Tumor vom Appendixlumen durch eine stark verdünnte Mucosa getrennt, in der einzelne cystös ausgedehnte Drüsen sichtbar sind, weiterhin verschwindet die Mucosa gänzlich und wird durch Tumorzellen ersetzt. Die Muscularis externa über dem Anfangsteile des Tumors ist fast gar nicht verändert, und weiterhin ist die allmähliche Verdünnung der beiden Schichten deutlich ersichtlich, besonders der inneren ringförmigen, die letzten Endes verschwindet; die äußere Längsschicht wird auch verdünnt, und es tritt in ihr reichlich hyalin degeneriertes Bindegewebe auf. Die Serosa ist überall erhalten, stark verdickt, ausgesprochen sklerosiert und stellenweise

von rundzelligem Infiltrat durchzogen; *nirgends in der Serosa und in der Längsschicht der Muscularis externa gelang es Tumorzellen festzustellen, was die Möglichkeit gibt, den Übergang des Tumors auf die Appendix von den mesenteriellen Lymphknoten oder von den umgebenden Geweben nachzuweisen.* In dem vorliegenden Falle geht das Wachstum von seiten der Mucosa nach der Serosa zu, nicht aber umgekehrt, was zweifelsohne beim Übergange des Tumors von den ihn umgebenden Organen auf die Appendix zur Beobachtung gekommen wäre.

Der Tumor selbst ist von einer großen Anzahl rundzelliger Elemente durchzogen. Stellenweise befinden sich im Tumor große Inseln von frischem Extravasat, und in diesen Abschnitten ist die Geschwulst zerstört. An manchen Stellen findet man, sowohl in den Zellen wie zwischen ihnen, amorphes Blutpigment. Das Vorhandensein des Blutpigments weist auf einen stattgehabten Bluterguß hin. An den Stellen der Pigmentablagerung ist der Tumor sklerosiert.

Was den Charakter der Zellen betrifft, so läßt sich keine einheitliche Form feststellen. Der Tumor ist außerordentlich reich an Zellen, die eine Mittelform zwischen ovaler und spindelförmiger Form aufweisen, außerdem sind noch Zellen von verschiedener Form und Größe festzustellen. Stellenweise weisen die Zellen eine deutlich ausgesprochene spindelförmige Form auf und fügen sich in Bündeln zusammen. Der Tumor besteht aus einem Gewebe, denn die Zellen selbst bilden sein Stroma. Der Zellkern ist groß, dunkel gefärbt, das Körnchen ist klein, in der Regel besteht bloß ein Körnchen, seltener 2. In vielen Zellen ist eine vakuoläre Degeneration der Körner bemerkbar. Teilungsfiguren kommen selten vor.

Schluß: Die Geschwulst ist bösartig, bindegewebig, von der Submucosa der Appendix ausgehend. Die geringe Anzahl von Teilungsfiguren weist auf langsames Wachstum hin. *Polymorphes Sarkom.*

Die mikroskopische Untersuchung des aus der Metastase und dem retroperitonealen Bindegewebe entnommenen Partikels ergab folgendes Resultat: Vakuoläre Degeneration der Körner vieler Zellen. Der Tumor ist reichlich mit neugebildeten dünnwandigen Blutgefäßen versorgt. Zwischen den Sarkomzellen ist ein rundzelliges Infiltrat vorhanden. Hier und da kleine Lymphinseln. *Polymorphes Sarkom.*

Der geschilderte Fall ist, abgesehen von seiner Seltenheit, noch insofern von Interesse, als hier ein sicherer Beweis für die Theorie von *Oppel* über die reduzierte Blutzirkulation geliefert wird. Wie schon oben erwähnt ist, mußte bei Entfernung des Tumors im retroperitonealen Bindegewebe die Unterbindung der Art. ileo-colica vorgenommen werden. Hätten wir uns bloß mit der Unterbindung der Arterie allein begnügt und die Vene nicht unterbunden, d. h. die Blutzufuhr unmöglich gemacht, so könnten wir bei gutem Blutabfluß bestimmt Gangrän eines großen Darmabschnittes (Coecum, Colon ascendens) erwarten, wie es wohl tatsächlich bei Unterbindung von großen arteriellen Stämmen häufig der Fall ist. Die von uns hinzugefügte Unterbindung der gleichnamigen Vene ermöglichte uns, den Ausgleich des Zufuhr- und Abfuhrstromes zu erzeugen und hiermit die Blutzirkulation zu reduzieren und günstige Bedingungen für die Darmernährung zu schaffen. Die drohenden Erscheinungen der Darmparese bei unserem Patienten in den ersten Tagen nach der Unterbindung der Art. et ven. ileo-colica, als Coecum und Colon ascendens der Ernährung beraubt, im Zustande

vitae minimae sich befanden, hingen nicht von den Entzündungsvorgängen, sondern von der Zirkulationsstörung ab.

Fall 3: Die Kranke S., 37 Jahre alt, Aufnahme am 18. III. 1922 in die Chirurgische Fakultätsklinik des Prof. *Mirotworzew* mit Beschwerden über einen Tumor im Bauch, allgemeine Schwäche, Appetitlosigkeit und Durchfall. Seit 1½ Jahren, seit Beginn des Auftretens des Tumors krank; seit derselben Zeit begann Durchfall, der bei ihr seit 5 Monaten andauerte, dabei manchmal bis 10—12 mal Stuhlgang (ohne Tenesmen). Kein Blut im Kot. Der Tumor im Unterleib wuchs schnell und beunruhigte die Pat. wenig. Zur Zeit Stuhlgang 1—2 mal täglich. Über Heredität nichts zu ermitteln. Gravidität 10 mal, das letzte Mal künstlich unterbrochen. 2 Kinder leben, die übrigen sämtlich im Alter bis 4 Jahre an verschiedenen Erkrankungen gestorben.

Stat. praes.: Die Kranke ist von hohem Wuchs, regelrechtem Körperbau, schlechtem Ernährungszustand. Haut und Schleimhäute blaß, Gesicht etwas gedunsen. An den Beinen in der Malleolusgegend geringe Ödeme. Lymphdrüsen nicht vergrößert. Innenorgane zeigen keine besonderen Abweichungen von der Norm. In der Bauchhöhle links, unterhalb der Lin. umbilicalis transversa, ist ein Tumor von dem Umfang eines großen Apfels, von derber Konsistenz fühlbar; die Perkussion über ihm ergibt einen gedämpft-tympanitischen Schall; der Tumor ist beweglich und man kann ihn leicht von der linken Seite der Bauchhöhle in die rechte verschieben. Bei Magenaufblähung liegt der Tumor auf der Höhe des Nabels und hat anscheinend zum Tumor keine Beziehung. Bei Aufblähung des Dickdarmes verliert der Tumor seine Konturen und ist nur mit Mühe fühlbar.

22. III. Cystoskopie. Die Blase von guter Kapazität und normalem Aussehen; die Ostien der Ureteren sind hufeisenförmig, aus deren Öffnungen Urin regelmäßig herausfließt.

Bei dem raschen Wachstum des Tumors, seinem Sitz, seiner Beweglichkeit, auf Grund der Verdauungsstörung und Kachexie konnte man an Dünndarmtumor, und zwar Sarkom, denken.

27. III. 1922. Operation in Chloroformnarkose (*Mirotworzew*), Schnitt in der Mittellinie des Bauches unterhalb des Nabels bis 15 cm in die Länge. Eröffnung der Peritonealhöhle. Der Tumor geht von dem Dünndarm aus und befindet sich an der Grenze zwischen Jejunum und Ileum. Dem Aussehen und der Derbheit nach ist der Tumor dem Sarkom ähnlich. Außerdem ist entlang des Mesenteriums eine Reihe von vergrößerten Drüsen und Metastasen vorhanden. Resektion der Dünndarmschlinge in einer Ausdehnung von 45 cm. Vernähung der Darmenden End-zu-End mit zweietagiger Naht. Bauchhöhle fest vernäht; dreietagige Nähte sich Aponeurose und Haut.

Das Gewicht des entfernten Tumors beträgt 760 g, die Größe etwa wie 2 Fäuste eines Erwachsenen, von ovaler Form, großhöckerig; der Tumor umgreift zirkulär den gesamten Darm und geht ohne scharfe Grenzen in die gesunden Darmabschnitte über. Die Darmserosa ist nicht verändert; im Mesenterium sind einige derbe Drüsen von der Größe einer Walnuß vorhanden. Das Netz ist mit der vorderen Fläche des Tumors stark verlötet. Darmwandungen an der Tumorstelle verdickt; Mucosa ulceriert; Darmlumen erweitert.

Die mikroskopische Untersuchung ergab ein typisches rundzelliges Sarkom.

Die Pathologie der Darmsarkome ist erst seit verhältnismäßig kurzer Zeit Gegenstand der Forschung. *Balzer* und *Madelung* geben in ihren Arbeiten „Über die primären Dünndarmsarkome", die 1892 erschienen sind, zum erstenmal eine eingehende Darstellung der Pathologie und

Klinik dieser Erkrankung. *Krüger* (1894) sammelte 37 Fälle von Darmsarkomen, *Rhenwald* (1901) 45 Dünndarmsarkome, *Corner* und *Fairbank* (1904) 175 Fälle von Sarkomen des gesamten Verdauungsapparats. In der russischen Literatur sind Sammelarbeiten bloß über Dünndarmsarkome vorhanden: *Petrow* sammelte 32, *Tschernjachonski* 33, *Bondarew* 84, *Nemilow* 105 Fälle; die übrigen Arbeiten haben bloß den Charakter von einzelnen Mitteilungen.

Während der Verdauungsapparat vorwiegend vom Carcinom betroffen wird, kommt das Sarkom relativ selten vor, so z. B. entfallen nach *Nothnagel* von 2125 Krebsen 242 auf den Darm (11,5%), von 274



Abb. 2.

Sarkomen auf den Darm bloß 3 (1,5%). *Anisimoff*, der aus der Literatur 81 Fälle von bösartigen Geschwülsten des Dickdarms zusammenstellte, führt bloß 2 Fälle von Sarkomen an. *Schumann* stellt fest, daß der Darmcancer 100mal häufiger vorkommt als Darmsarkom. Nach *Schmoller* auf 1000 Obduktionen Sarkom bloß 1mal. *Krinizki* hatte auf 3600 Obduktionen 3 Fälle von Darmsarkom. Der Dünndarm wird im Gegensatz zum Cancer wesentlich häufiger als der Dickdarm betroffen. In 37 von *Krüger* zusammengestellten Fällen war der Dünndarm 16mal, Ileo-coecum 1-, Coecum 2-, Appendix 1-, Colon transversum 1-, Rectum 16mal betroffen. Nach der Statistik von *Corner* und *Fairbank* waren 175 Fälle von Sarkom des Verdauungsapparats 14 Sarkome des Oesophagus, 58 (?) des Magens, 65 des Dünndarmes, 20 des Coecums, 11 des Dickdarms und 7 (?) des Rectums. In den von uns zusammengestellten Fällen waren: 16mal der Dünndarm, davon 12mal das Duodenum, der Dünn- und Dickdarm gleichzeitig 1mal, der Dickdarm 1mal, Rectum 1mal betroffen.

Darmsarkom kommt bei Männern häufiger als bei Frauen vor. In den von uns zusammengestellten Fällen waren 20 Männer, 8 Frauen, in 3 Fällen ist das Geschlecht nicht angegeben. In den von *Nemilow* angeführten Fällen waren 64 Männer, 34 Frauen. Dem Alter nach: bis 10 Jahre 2, von 10—20 2, von 20—30 12, von 30—40 8, mit 58 Jahren 2 Fälle. Sarkom wird häufiger im mittleren Alter zwischen 20 und 40 Jahren beobachtet, jedoch *Stern* hat einen Fall von Sarkom bei einem Neugeborenen, *Mikulicz* bei einem 70jährigen Greise gesehen.

Die Ätiologie dieser Erkrankung, wie die Ätiologie der Tumoren überhaupt, ist nicht genau bekannt. Viele Autoren legen dem Trauma eine große Bedeutung bei. *Munk* schildert eingehend dieses Moment, dabei schreibt er in der Entstehung der Sarkome dem einmaligen Trauma eine besondere Bedeutung zu. Er führt die Statistik von *Röpke* an, der 800 Carcinome und 189 Sarkome aus der *Riedel*schen Klinik zusammenstellte; er fand in den meisten Fällen in der Anamnese der Cancerkranken chronischen Reiz, in der Anamnese der Sarkomkranken aber einmaliges Trauma. Tatsächlich finden wir unter den Fällen von Darmsarkomen nicht wenige Fälle, in denen einmaliges Trauma die Ursache der Erkrankung war (*Munk* 3 Fälle, *Bessel-Hagen*, *Pepin*, *Nothnagel*, *Bondarew*). Von besonderem Interesse ist der Zusammenhang zwischen Sarkom (besonders Lymphosarkom) des Darmes und Tuberkulose. *Nemilow*, der einen Fall von Dünndarmsarkom und Tuberkulose der mesenteriellen Drüsen desselben Darmabschnitts beschrieben hat, schildert eingehend diesen Zusammenhang. Er führt *Rickers* Meinung an, die dahin geht, daß die durch Tuberkulose und vielleicht auch durch andere Infektionskrankheiten hervorgerufene Anschwellung der Lymphdrüsen unter Umständen einen malignen Charakter annehmen und zum Lymphosarkom sich entwickeln kann. *Franeo* glaubt, daß Tuberkulose ein Reizmoment für das Gewebe der Lymphfollikel bilden kann und ihr atypisches Wachstum hervorruft. Wohl aber ist diese Frage bei weitem nicht aufgeklärt und in der Mehrzahl der Fälle ist sogar die Folgenreihe dieser Erkrankungen nicht festgestellt. *Kadjan* weist auf die Infektion als auf die Entwicklungsursache der Darmsarkome hin. Heredität bei Sarkomen spielt anscheinend keine Rolle und kann auch nicht nachgewiesen werden.

Den Ausgangspunkt der Entwicklung der Sarkome bildet in der Regel die Darmsubmucosa. Wesentlich seltener beginnt der Tumor von der Muscularisschicht und nur in einzelnen Fällen von der Serosa aus. Die Lymphosarkome beginnen von den submukösen Lymphdrüsen und verbreiten sich in der Regel entlang des Darmes. In der Mehrzahl der von uns zusammengestellten Fälle ist die Darmsubmucosa wohl der Ausgangspunkt. Von der Serosamuscularis ging der Tumor bloß im Falle von *Rosenblum* aus, bei dem die Mucosa, Submucosa und

Muscularis mucosae normal waren und bloß die Muscularis und Serosa waren von Fibrosarkom betroffen.

Wenn der Tumor die Mucosa erreicht, wird er unter dem Einflusse von verschiedenen Reizungen, in der Hauptsache seitens des Darminhaltes, ulceriert. Diese Ulceration der Mucosa bei Darmsarkom ist sehr weitgehend und nicht selten stellt der vom Tumor betroffene totale Darmabschnitt eine kontinuierliche ulcerierte Fläche dar. Während diese bei Cancer in der Regel auftretende Ulceration in der Mehrzahl der Fälle zur Stenosierung des Darmlumens führt, tritt im Gegensatz bei Sarkom eine „aneurysmatische“ Erweiterung des betroffenen Darmabschnittes auf. Diese Erweiterung halten viele Autoren (*Trewes*, *Madelung*, *Nothnagel*, *Kadjan*) pathognomonisch für Sarkom, während einige (*Siegel*, *Rheinwald*) behaupten, daß man in der Anamnese von 55% ihrer Kranken Anzeichen der Darmverengung finden konnte und daß Erweiterung sich bildet vor der Verengung, die im weiteren Verlauf durch Ulceration und Zerfall des Tumors wieder durchgängig wird. Bei *Bondarew* ist die Verengung in 18%, bei *Nemilow* in 33% vermerkt. In den von uns zusammengestellten Fällen ist die Erweiterung 13 mal (59,2%), Verengung 2 mal (8,3%), nicht verändertes Darmlumen 5 mal vermerkt, 3 mal war die Verengung durch Darminvagination an der Tumorstelle hervorgerufen. In den übrigen Fällen sind keine Hinweise über den Zustand des Darmlumens vorhanden.

Diese Erweiterung hängt nach der Erklärung von *Madelung*, *Nothnagel*, *Munk*, *Kadjan* u. a. von dem frühen Durchwachsen der Muscularis seitens der Geschwulst mit nachfolgender Anhäufung des Darminhaltes ab, der befallene Darmabschnitt, der Gegenwirkung seitens der Muscularis beraubt, wird ausgedehnt. *Kraus* glaubt, daß die Erweiterung von dem rapiden Ersatz der elastischen Elemente des Darmes durch nichtelastische Elemente des Tumors abhängt.

Am häufigsten umgreift der Tumor den totalen Darm ringförmig und bloß manchmal betrifft er einen Teil der Darmwandung (Fall von *Wolkonitsch*, *Rosenblum*). Im Fall von *Bondarew* ergaben sich im Lumen des resezierten Darmabschnittes 2 Gruppen von Tumoren (an einer Stelle 5 Tumoren, an der anderen 6), die die Ursache der Invagination bildeten. In manchen Fällen befallen multiple Tumoren den Darm in großer Ausdehnung, wachsen durch seine Wandung, konfluieren und verwandeln einen ziemlich langen Darmabschnitt in ein unnachgiebiges rigides Röhrchen. Eine derartige sarkomatöse Imbibition der Darmwandung ist in der Regel dem Lymphosarkom eigen (*Munk*).

Dem histologischen Bau nach kommen sämtliche Arten von Sarkomen vor, rundzellige und Lymphosarkome aber am allerhäufigsten. In den von uns zusammengestellten Fällen waren:

Rundzellige Sarkome	14
Lymphosarkome	4
Spindelförmige Sarkome	2
Fibrosarkome	3
Polymorphe Sarkome	2
Myxosarkome	1
Lymphoendotheliome	1

In den übrigen 4 Fällen ist die Form nicht angegeben. Am bösartigsten im Sinne der rapiden Metastase sind die rundzelligen und Lymphosarkome, obwohl *Mikulicz* die letzteren für relativ gutartig hält, da sie bloß in die benachbarten Drüsen metastasieren. Unser Fall von Lymphosarkom bestätigt diese Meinung, denn beim Vorhandensein eines großen Darmtumors hatten wir bloß einige vergrößerte derbe Drüsen im Mesenterium zu beobachten Gelegenheit. Spindelförmige Sarkome und Fibrosarkome sind am gutartigsten, da sie binnen einer längeren Zeit eine lokale Erkrankung bleiben und als allerderbste häufiger Darmverengung hervorrufen (Fall von *Tschernoff*). Die Größe des Tumors variiert von kaum bemerkbarer Imbibition der Darmwandung bis zur Größe des Kopfes eines Erwachsenen (Fälle von *Mikulicz*, *Dynnikoff*), dabei kommen am allerhäufigsten Sarkome von der Größe einer Faust bis Kindskopfgröße vor. Was die Verbreitung des Tumors anbetrifft — Durchwachsung der Gewebe und der benachbarten Organe oder Metastase nicht nur auf dem Blutwege, sondern auch auf dem Lymphwege —, so bleibt das Sarkom selten eine lokale Erkrankung. Wie oben schon erwähnt, machen spindelförmige Sarkome und Fibrosarkome selten Metastasen, aber die übrigen Formen von Sarkomen metastasieren rapid, dabei werden vor allem und am häufigsten die mesenteriellen und retroperitonealen Drüsen betroffen. In den von uns zusammengestellten Fällen waren Metastasen in mesenteriellen Drüsen 28 mal, in retroperitonealen Drüsen 3 mal, in bronchialen Drüsen 1 mal, in der Niere 2 mal, in der Nebenniere 2 mal, in der Leber 1 mal, im Uterus 1 mal, im Lig. latum 1 mal, im Ovarium 3 mal, im Lig. gastro-colic. 1 mal. Die Kranke *Kotschanows* wurde wegen Metastasen 3 mal operiert: bei der 1. Operation wurde das Dünndarmsarkom, bei der 2. die Metastase der beiden Ovarien und bei der 3. die Metastase des Mesenteriums der Flex. sigmoid. entfernt.

Es ist noch bemerkenswert, daß die Duodenumsarkome anscheinend selten in den Magen metastasieren. So im Falle von *Eiger*, wo das gesamte Duodenum vom Tumor betroffen war, während der Magen von ihm durch Plica pylori scharf abgegrenzt war; ebenso im Falle von *Schapiro*, trotzdem der Pylorus mit dem Duodenaltumor fest verwachsen war. Die oberflächlichen Drüsen werden sehr selten betroffen. Adhäsionen mit den benachbarten Organen sind bei Sarkom in der Regel wesentlich seltener vorhanden als bei Cancer, was freilich die

Exstirpation des Tumors erleichtert. In den von uns zusammengestellten Fällen waren Adhäsionen vorhanden: mit dem Darm 7 mal, mit dem Netz 4 mal, mit dem parietalen Peritoneum 9 mal, mit der Beckenwandung 1 mal, mit dem Magen 1 mal, mit der Milz 1 mal, mit der Harnblase 1 mal, mit dem Ureter 1 mal. Der Tumor durchwächst und komprimiert häufig die benachbarten Organe. Am häufigsten werden die Vena portae und Vena cava inferior komprimiert mit nachfolgendem Ascites und Ödem der unteren Extremitäten und des Scrotums. Der manchmal auftretende Ikterus deutet auf die Kompression der Gallenwege hin. Im Falle von *Samojlo* wurde bei der Obduktion eine erhebliche Hydronephrose durch Kompression des Ureters seitens des Darmtumors festgestellt.

In dieser Hinsicht ist unser 4. Fall (*Mirotworzew*) von Interesse.

Fall 4: Der Kranke S., 39 Jahre alt, aufgenommen im Spital des Roten Kreuzes in Minsk am 28. IV. 1916 mit einem Tumor in der rechten Bauchhälfte. Bei der Operation (*Mirotworzew*) wurde ein Coecumtumor gefunden, der den rechten Funiculus spermaticus und den benachbarten Darm in Mitleidenschaft zog und der seinen Sitz im Bereiche des Ureters und der Gefäße hat. Exstirpation des Tumors, Resektion 65 cm des Darmes und eines Teiles des Funiculus spermaticus. Heilung. Die mikroskopische Untersuchung ergab Fibrosarkom.

Von Komplikationen bei Darmsarkom werden Darmperforation und akute Undurchgängigkeit, am häufigsten durch Darminvagination hervorgerufen, beobachtet. Jedoch kommen diese beiden Komplikationen weitaus seltener als bei anderen Darmtumoren vor. Das hängt anscheinend davon ab, daß das Sarkom in der Darmsubmucosa beginnend, sich nach der Mucosa hin verbreitet, indem es die Serosa intakt läßt, dabei wird die Darmwandung erheblich verdickt, manchmal bis 5—6 cm. So hat in den Fällen von *Petrow* und *Tschernjachowski* der große Tumor sämtliche Schichten der Darmwandung durchwachsen, sie in eine tumorartige Masse verwandelnd, dabei war im Zentrum dieses Tumors eine Höhle, die die gesunden Darmabschnitte vereinigte und die Fortsetzung des Darmkanals bildete. Der Häufigkeit der Invagination ist auch der Umstand hinderlich, daß der Tumor, sich entlang des Darmes verbreitend, den letzteren in ein rigides Röhrchen verwandelt, das an den für den Mechanismus der Invagination notwendigen peristaltischen Darmbewegungen sich nicht beteiligen kann. In den von uns zusammengestellten Fällen wurde die Perforation in 2 stark vernachlässigten Fällen (*Samojlo, Dynnicow*), Invagination (*Samojlo, Zeidler, Bondarew*) in 3 Fällen beobachtet.

Was die Symptomatologie der Erkrankung betrifft, so ist es nicht leicht, irgendwelche typischen, bloß den Darmsarkomen eigentümliche Anzeichen anzugeben. Die Schmerzen, in der Regel mäßige, haben ihren Sitz in dem oder jenem Bauchteile, in der Lendengegend, in den Füßen, wohl aber kommen Fälle vor, wo die Kranken bloß über den rapid

wachsenden und sie nicht beunruhigenden Tumor klagen. Rapide Abmagerung, Kräfteverlust, besonders erdige Gesichtsfarbe, Vorhandensein eines fühlbaren und beweglichen Tumors, Fehlen von Stenoseerscheinungen, jugendliches und mittleres Alter (20—40 Jahre) und rapides Wachstum des Tumors sind die Hauptanzeichen der Darmsarkome. Unregelmäßigkeiten des Stuhlganges können bestehen, brauchen aber auch nicht vorhanden zu sein. In den von uns zusammengestellten Fällen kamen Darmstörungen (Obstipation oder Durchfall, oder Obstipation in Abwechslung mit Durchfall) in 60%, normaler Stuhlgang in 40% zur Beobachtung. Blut im Kot sehr selten vorhanden. In den sämtlichen von uns zusammengestellten Fällen wird die Blutung bloß 2 mal verzeichnet, aber diese beiden Fälle waren sehr vernachlässigte. Perkussion über dem Tumor ergibt gewöhnlich einen gedämpft-tympanischen Schall, was ein Unterscheidungsmerkmal eines Darmtumors von einem Tumor eines anderen Organs bilden kann. Bei Palpation ist der Tumor manchmal glatt, manchmal höckerig; manchmal ist eine Erweichung des Tumors und Fluktuation desselben bemerkbar. Als auf ein wichtiges Merkmal weisen viele Autoren auf die Leibaufblähung und auf die frühzeitig auftretenden Ödeme an den Fußknöcheln und an den Unterschenkeln hin. Darmaufblähung ergibt nichts Charakteristisches für Darmsarkom, ebenso Harnuntersuchung.

In der Mehrzahl der Fälle kommt eine mäßige Erhöhung der Temperatur zur Beobachtung. Da für Darmsarkom eigentümliche und ausschlaggebende Merkmale fehlen, ist die Diagnostik dieser Erkrankung sehr schwierig. In differentialdiagnostischer Hinsicht ist die Möglichkeit von Perikolitiden, Infiltraten nach Ruhr, Perisigmoiditis und auch Unterscheidung zwischen Krebs und Tuberkulose in Betracht zu ziehen. Hier ist das schnellere Wachstum, das Fehlen von Stenoseerscheinungen des Darms und das jugendliche Alter des Kranken hervorzuheben. Wie schwierig die Diagnose sein kann, ist aus dem Falle von *Munk* zu ersehen, der während der Operation, selbst als er den Tumor schon vor sich hatte, Darmtuberkulose diagnostizierte, erst die mikroskopische Untersuchung des Präparats ergab Sarkom. *Mikulicz* schreibt: „*Die Erkenntnis ist stets bloß wahrscheinlich, in der Tat aber ist bisher die Diagnose kaum jemals richtig gestellt worden.*“ In praktischer Hinsicht hat dieser Umstand unseres Erachtens keine große Bedeutung; es ist wichtig festzustellen, ob wir es mit einem malignen Tumor zu tun haben, und wenn es der Fall ist, so gilt es möglichst früh und radikal zu operieren.

Die Prognose ist ungünstig, der Krankheitsverlauf ist rapid, wesentlich rapider als bei dem Krebs und selten lebt der Kranke mehr als 1 Jahr. Manchmal wächst der Tumor ungemein rapid. So im Falle von *Wolkowitsch* vergrößerte sich der Tumor binnen 2 Wochen um das 10fache im Vergleich zu seiner anfänglichen (fühlbaren) Größe.

Was die Pathologie und Diagnostik der Sarkome in den verschiedenen Darmabschnitten anbetrifft, so ist in dieser Hinsicht fast kein Unterschied zwischen Dünn- und Dickdarm. Dickdarmsarkom ist vielfach schwerer vom Krebse zu unterscheiden, denn letzterer kommt wesentlich häufiger gerade im Dickdarm vor. Die Appendix wird ausnahmsweise selten von Sarkom betroffen und in derartigen Fällen liefert sie Symptome der chronischen Appendicitis. In der 1913 erschienenen Arbeit von *White* und *Whaland* „Appendixsarkome" sind bloß 14 Fälle dieser Erkrankung zusammengestellt; in der uns zugänglichen Literatur konnten wir noch keinen einzigen Fall finden. In der Diskussion über den Vortrag von *Mirotworzew* in Minsk 1916 über die primären Appendixsarkome wiesen *Rasumowski* und *Zoege von Manteuffel* daraufhin, daß sie auf keinen derartigen Fall in der Praxis oder in der russischen Literatur gestoßen wären. Dasselbe bestätigte uns in einem Briefe *Poscharisski*, Professor der pathologischen Anatomie der Universität zu Rostow.

Die Diagnose in sämtlichen oben angeführten Fällen von primärem Sarkom der Appendix wurde erst bei mikroskopischer Untersuchung gestellt, und sämtliche Kranke wurden unter der Diagnose chronischer rezidivierender Appendicitis operiert. Dabei waren in 9 Fällen rundzellige Sarkome, in 3 Fällen spindelförmige, in 1 Fall Fibrosarkom und in 1 Fall Lymphosarkom.

Was die Mastdarmsarkome betrifft, so weisen sie einige Eigentümlichkeiten auf. Nach der Statistik von *Gant* entfällt fast eine Hälfte sämtlicher Fälle von Darmsarkom auf den Mastdarm, dabei werden Männer 5 mal häufiger als Frauen betroffen. Im Gegensatz zu den Dünn- und Dickdarmsarkomen kommen die Mastdarmsarkome häufiger im höheren Alter von 50—70 Jahren zur Beobachtung. Man unterscheidet 2 Erkrankungsformen: polypöse und diffuse, den Darm zirkulär umgreifende Sarkome. Erstere verursachen starke Schmerzen, Tenesmen, bewirken stürmischen und unregelmäßigen Stuhlgang, dabei ist im Kot in der Regel eine Beimengung von Blut und Schleim vorhanden (*Munk*). Ihre Prognose ist günstiger als bei infiltrierenden Formen. Diffuse derbe Formen stenosieren den Darm und geben dieselben Symptome wie der Krebs, weshalb die genaue Diagnostik vor der Operation fast ein Ding der Unmöglichkeit ist. Den Ausgangspunkt für die Entwicklung der Mastdarmsarkome bilden gewöhnlich die Lymphfollikel und deshalb bleibt die Erkrankung lange Zeit lokal und gibt auch eine gute Prognose bei früher Operation. In den seltensten Fällen entwickeln sich die Sarkome in den Hämorrhoidalknoten (*Exner*).

In allen unseren russischen Fällen war der Mastdarm bloß 1 mal von Sarkom mit weitgehenden Metastasen im Lig. gastro-colic. und im Mesenterium des Dünndarmes (Fall *Dynnikows*) betroffen. Der Tumor

entwickelte sich bei einem 59jährigen Kranken sehr langsam und anscheinend waren in der ersten Zeit keine Symptome vorhanden. In Beobachtung kam der Kranke schon mit Metastasen und er erlag der Kachexie.

Die Behandlung der Darmsarkome kann bloß eine operative sein und nur der möglichst frühe operative Eingriff kann mehr oder wenig verläßliche Resultate geben. Von den operativen Eingriffen kommt nur radikale Resektion des betroffenen Darmes samt dem Mesenterium und den mesenteriellen Drüsen in Frage. Über die entfernten Resultate des operativen Eingriffes zu sprechen ist fast unmöglich, wenn man nach den vorhandenen Befunden urteilen soll: sie sind zu gering. Immerhin wurden einige Kranke nach Operation ausgeheilt. So lebte *Mikuliczs* Kranke viele Jahre nach der radikalen Operation. *Hahn* beobachtete seinen Kranken 8 Jahre, *Steinthal* 4 Jahre. Unmittelbare Mortalität nach Operation beträgt nach *Nemilow* 34,7%, nach *Bondarjew* 30,8%. Immerhin ist zu betonen, daß diese Operationsresultate, keine trostvollen Resultate, der Statistik früherer Jahre angehören; seit kurzem machte aber die Darmchirurgie große Fortschritte und der Prozentsatz der postoperativen Mortalität ist erheblich gesunken.

In den von uns zusammengestellten Fällen wurde die radikale Operation 21 mal, Probelaparotomie 4 mal ausgeführt, in 6 Fällen keine Operation. Die postoperative Mortalität nach radikalen Operationen betrug 9,5%. Alle Kranken nach Probelaparotomie und alle nicht operierten Kranken sind zugrunde gegangen. Entfernte Resultate sind 7 mal verzeichnet, dabei erlag der Kranke *Rodsijewskis* nach 2 Monaten einem Rezidiv, die Kranke *Tokarenkos* und *Martinows* nach $^1/_2$ Jahr, die Kranke *Faworskis* nach 1 Jahr, die Kranke *Rosenblums* war völlig gesund 3 Jahre post operationem. Der Kranke *Kotschanows*, bei dem ein großes Coecumsarkom mit Metastasen im Netz entfernt wurde, starb 3 Jahre nach der Operation an einer eitrigen Infektion von der Harnblase aus. Die Obduktion ergab weder Tumor noch Metastasen. Einer unserer Kranken (Fall 1) fühlt sich schon seit 1 Jahr völlig gesund und bei der letzten Besichtigung konnten wir bei ihm keine Anzeichen von Rezidiv feststellen. Das weitere Schicksal der übrigen Kranken ist uns unbekannt.

1. *Eiger*, 1895, M.*) 25 Jahre. *Klinischer Befund:* Krank seit 6 Wochen. Übelkeit, Erbrechen, Obstipation, Ascites, Ödeme. Im Bauch rechts vom Nabel fühlbarer harter Tumor, im linken Rippenbogen ein anderer Tumor. *Sitz des Tumors:* Duodenum. *Zustand des Darmlumen:* Erweiterung. *Histologischer Bau:* Rundzelliges Sarkom. *Operation und Ausgang:* Nicht operiert. Tod an Kachexie.

2. *Eiger*, 1895, F. 33 Jahre. *Klinischer Befund:* Krank seit 7 Monaten. Schmerzen in der Lebergegend, häufiges Erbrechen, Abmagerung, ausgesproche-

*) M. = Mann, F. = Frau.

ner Ikterus, Obstipation. Unterhalb des Nabels rechts ein fühlbarer harter Tumor, beweglich bei Atmung. *Sitz des Tumors:* Duodenum. *Zustand des Darmlumen:* Nicht verändert. *Histologischer Bau:* Rundzelliges Sarkom. *Operation und Ausgang:* Nicht operiert. Tod an Kachexie.

3. *Schapiro,* 1897, M. 23 Jahre. *Klinischer Befund:* Krank seit 1 Jahre. Abmagerung, Appetitsverlust; Schmerzen in der Lebergegend; Stuhlgang normal. Im Bauch über dem Nabel fühlbarer derb-elastischer, hühnereigroßer Tumor, beweglich bei Atmungsbewegungen. *Sitz des Tumors:* Duodenum. *Zustand des Darmlumen:* Erweiterung. *Histologischer Bau:* Spindelförmiges Sarkom. *Operation und Ausgang:* Probelaparotomie. Tod 1 Monat nach Operation.

4. *Petrow,* 1898, M. 34 Jahre. *Klinischer Befund:* Vor 3 Monaten begann hartnäckige Obstipation. Bauchschmerzen, stärker nach Nahrungsaufnahme, Erbrechen, obstipat. Im linken Mesogastrium kindskopfgroßer Tumor, glatt, beweglich, schmerzlos. *Sitz des Tumors:* Duodenum. *Zustand des Darmlumen:* Erweiterung. *Histologischer Bau:* Lymphosarkom. *Operation und Ausgang:* Probelaparotomie (Prof. *Greifassowski*). Tod am 16. Tag nach Operation an eitriger Peritonitis.

5. *Tschernjakowski,* 1898, M. 24 Jahre. *Klinischer Befund:* Vor 4 Monaten im Unterleib eine Geschwulst bemerkt, Bauchschmerzen, obstipatio, Abmagerung. Im linken Rippenbogen ein zweifaustgroßer, derber, schmerzloser, wenig beweglicher Tumor. *Sitz des Tumors:* Dünndarm. *Zustand des Darmlumen:* Erweiterung. *Histologischer Bau:* Rundzelliges Sarkom. *Operation und Ausgang:* Probelaparotomie. Tod 2 Wochen post operationem an Lungenödem.

6. *Tokarenko,* 1899, F. 23 Jahre. *Klinischer Befund:* Vor 3 Jahren Schmerzen im rechten Unterleib aufgetreten, Obstipation in Abwechslung mit Durchfall. Bald darauf im Bauch eine Geschwulst bemerkt. Die Kranke ist sehr mager und blaß. Aufstoßen und Erbrechen. Im Bereiche des Coecums ein faustgroßer, beweglicher Tumor. *Sitz des Tumors:* Coecum. *Zustand des Darmlumen: Verengung. Histologischer Bau:* Lymphoendotheliom. *Operation und Ausgang:* Resektion des Darmes samt dem Tumor. Tod nach $^1/_2$ Jahr an Rezidiv.

7. *Zeidler,* 1900, F. 58 Jahre. *Klinischer Befund:* Vor 5 Tagen akute Impermeabilität des Darmes aufgetreten. Sehr kachektisch und abgemagert. Kein Schock, kein Erbrechen, Bauch aufgebläht. Puls 108. Per vaginam und per rectum im kleinen Becken fühlbarer Tumor. Allgemeine Vergrößerung der Lymphdrüsen. *Sitz des Tumors:* Dünndarm. *Zustand des Darmlumen:* Invagination. *Histologischer Bau:* Lymphosarkom. *Operation und Ausgang:* Resektion des Darmes. Tod nach 48 Stunden post operationem. Lokale Peritonitis.

8. *Hayman,* 1903, M. 24 Jahre. *Klinischer Befund:* Seit 2 Monaten starke Bauchschmerzen. Anfangs eine Geschwulst bemerkt. Seitdem krampfartige Schmerzen. Stuhlgang täglich, normal. Der Kranke ist nicht erschöpft. In der rechten Reg. iliaca ein derber, kleinhöckeriger, faustgroßer Tumor fühlbar; sehr beweglich. *Sitz des Tumors:* Coecum. *Zustand des Darmlumen:* Nicht angegeben. *Histologischer Bau:* Rundzelliges Sarkom. *Operation und Ausgang:* Resektion des Coecums samt dem Tumor. Heilung.

9. *Tschernow,* 1906, Mädchen, 8 Jahre. *Klinischer Befund:* Krank seit 2 Monaten. Durchfälle, Schmerzen und Bauchvergrößerung, Erbrechen, Knurren im Darm und sichtbare Peristaltik. Im Bauch, in der Höhe des Nabels ein glatter, derber, beweglicher, apfelgroßer Tumor fühlbar. *Sitz des Tumors:* Dünndarm. *Zustand des Darmlumen:* Verengung. *Histologischer Bau:* Spindelzelliges Fibrosarkom. *Operation und Ausgang:* Darmresektion. Tod nach 10 Stunden post operationem an Kollaps.

10. *Kotschanow,* 1906, M. 23 Jahre. *Klinischer Befund:* Krank seit 7 Monaten an Leibschmerzen. Bald darauf bemerkte er im Bauch eine Geschwulst, die schnell

wuchs. Obstipation in Abwechslung mit Durchfall. In der Coecumgegend ein höckeriger, derber, wenig beweglicher Tumor fühlbar. Links unterhalb des Nabels ein derber höckeriger Knoten fühlbar. *Sitz des Tumors:* Coecum. *Zustand des Darmlumen:* Erweiterung. *Histologischer Bau:* Lymphosarkom. *Operation und Ausgang:* Resektion des Coecums, eines Teiles des Dünn- und Dickdarmes. Heilung. Tod nach 3 Jahren an einer eitrigen Infektion von der Harnblase aus. Die Obduktion ergab weder Tumor noch Metastasen.

11. *Kotschanow,* 1906, F. 22 Jahre. *Klinischer Befund:* Vor 4 Monaten bemerkte sie in der rechten Bauchhälfte eine Geschwulst. Rapide Vergrößerung des Tumors. Keine Störungen. Stuhlgang normal. *Sitz des Tumors:* Dünndarm. Metastase im Mesenterium der Flex. sigm. *Zustand des Darmlumen:* Nicht verändert. *Histologischer Bau:* Rundzelliges Sarkom. *Operation und Ausgang:* 1. Resektion des Dünndarms und der Metastase in der Flex. sigm. 2. Resektion der Flex. sigm. in einer Ausdehnung von 10 cm Heilung.

12. *Faworski,* 1907, M. 30 Jahre. *Klinischer Befund:* Vor 8 Monaten plötzliche heftige Bauchschmerzen. Weiterhin beständige Schmerzen, aber nicht stark. Bald bemerkte er einen hühnereigroßen Tumor, der allmählich wuchs. Abmagerung. Stuhlgang normal. Im Bauch ein beweglicher, derber, faustgroßer Tumor. *Sitz des Tumors:* Dünn- und Dickdarm. *Zustand des Darmlumen:* Nicht verändert. *Histologischer Bau:* Rundzeliges Sarkom. *Operation und Ausgang:* Resektion 39 cm des Dünndarms, 12 cm des Dickdarms. Tod nach 1 Jahr post operationem an Rezidiv.

13. *Martynow,* 1907, M. 24 Jahre. *Klinischer Befund:* Nicht angegeben. *Sitz des Tumors:* Coecum. *Zustand des Darmlumen:* Nicht angegeben. *Histologischer Bau:* Sarkom. *Operation und Ausgang:* Darmresektion. Rezidiv nach $^1/_2$ Jahr.

14. *Bondarew,* 1906, M. 36 Jahre. *Klinischer Befund:* Vor 1 Jahr starkes Bauchtrauma. Vor 6 Monaten Schmerzen sub scrobiculo, Sodbrennen, Aufstoßen und Erbrechen. Obstipation stets 3—4 Tage. Seit kurzem bemerkte er im Bauch einen Tumor. *Sitz des Tumors:* Dünndarm. *Zustand des Darmlumen:* Erweiterung. *Histologischer Bau:* Spindelzelliges Sarkom. *Operation und Ausgang:* Resektion 85 cm des Dünndarmes. Heilung.

15. *Bondarew,* 1907, M. 25 Jahre. *Klinischer Befund:* Aufgenommen mit Erscheinungen der akuten Darmundurchgängigkeit. Krank seit 2 Monaten. Bauchschmerzen, häufige Durchfälle. Im Hypogastrium ein wurstförmiger Tumor fühlbar. Wenig beweglich, druckempfindlich. Häufiges Erbrechen. Gase gehen nicht ab. Puls 120. *Sitz des Tumors:* Dünndarm. *Zustand des Darmlumen:* Invagination. *Histologischer Bau:* Rundzelliges Sarkom. *Operation und Ausgang:* Resektion des invaginierten Teiles des Darmes samt dem Tumor. Heilung.

16. *Rosenblum,* 1911, F. 33 Jahre. *Klinischer Befund:* Vor 3 Monaten bemerkte sie im Bauch eine Geschwulst. Der Tumor wächst schnell. Schmerzen in der Lendengegend. Obstipation. In der rechten Reg. iliac. ein faustgroßer, harter, glatter Tumor. *Sitz des Tumors:* Coecum. *Zustand des Darmlumen:* Nicht verändert. *Histologischer Bau:* Fibrosarkom. *Operation und Ausgang:* Resektion eines Teiles des Coecums und Dünndarms. Gesund 3 Jahre post operationem.

17. *Samojlo,* 1911, M. —. *Klinischer Befund:* Krank seit 5 Wochen. Schmerzen in Reg. iliaca dextr. Obstipation in Abwechslung mit Durchfall. In der Coecumgegend ein großer, derber, nichthöckeriger, wenig empfindlicher, unbeweglicher Tumor. Abmagerung. Blässe. *Sitz des Tumors:* Coecum. *Zustand des Darmlumen:* Nicht angegeben. *Histologischer Bau:* Rundzelliges Sarkom. *Operation und Ausgang:* Darmeröffnung. Jodoformtampon. Exitus letalis.

18. *Samojlo,* 1911, M. 15 Jahre. *Klinischer Befund:* Aufgenommen mit Erscheinungen der akuten Darmundurchgängigkeit. Bauch aufgetrieben. In der

Nabelgegend ein wenig druckempfindlicher, beweglicher Tumor fühlbar. *Sitz des Tumors:* Coecum. *Zustand des Darmlumen:* Invagination. *Histologischer Bau:* Sarkom. *Operation und Ausgang:* Nicht operiert. Tod.

19. *Dynnikow*, 1912, M. 56 Jahre. *Klinischer Befund:* Vor einigen Monaten erscheint im Bauch ein Tumor, der schnell wächst, beunruhigt aber den Kranken nicht im geringsten. Zur Zeit klagt Pat. über allgemeine Schwäche, Abmagerung, Bauchschmerzen. Durchfall, manchmal mit Blut; Fieber. Im Bauch, in der Nabelgegend ein etwas beweglicher, faustgroßer Tumor fühlbar. Die Untersuchung per rect. ergibt in der Darmwandung einen oberhalb des Sphincters befindlichen harten hühnereigroßen Tumor. *Sitz des Tumors:* Rectum. *Zustand des Darmlumen:* Nicht verändert. *Histologischer Bau:* Rundzelliges Sarkom. *Operation und Ausgang:* Nicht operiert. Tod an Kachexie.

20. *Dynnikow*, 1912, M. 23 Jahre. *Klinischer Befund:* Krank seit 1 Jahr. Schmerzen im Bauch und in der Lendengegend. Starke Abmagerung, hartnäckige Obstipation. In der Bauchhöhle ein mannskopfgroßer Tumor fühlbar. Der andere Tumor beweglich, hühnereigroß, fühlbar zwischen dem Nabel und Process. xyphoid. *Sitz des Tumors:* Dünndarm. *Zustand des Darmlumen:* Erweiterung. *Histologischer Bau:* Rundzelliges Sarkom. *Operation und Ausgang:* Nicht operiert. Tod an Kachexie.

21. *Dulizki*, 1912, Knabe, 6 Jahre. *Klinischer Befund:* Vor 4 Monaten erscheint im Bauch eine Geschwulst, die sehr schnell wächst. Ödeme an den Beinen, Ödem des Penis. Incontinent. urinae. Im Bauch kindskopfgroßer, wenig beweglicher, derber, höckeriger Tumor. *Sitz des Tumors:* Dünndarm. *Zustand des Darmlumen:* Erweiterung. *Histologischer Bau:* Rundzelliges Sarkom. *Operation und Ausgang:* Nicht operiert. Tod an Kachexie.

22. *Nemilow*, 1912, M. 23 Jahre. *Klinischer Befund:* Vor $2^1/_2$ Monaten im Bauch ein Tumor bemerkt, der während der letzten Zeit erheblich größer geworden ist. Abmagerung, Schmerzen im Bauch in der Tumorgegend. Stuhlgang regelmäßig. Im linken Hypogastrium ein derber, etwas höckeriger, faustgroßer, beweglicher Tumor. *Sitz des Tumors:* Dünndarm. *Zustand des Darmlumen:* Erweiterung. *Histologischer Bau:* Rundzelliges Sarkom. *Operation und Ausgang:* Resektion 46 cm des Dünndarms. Heilung.

23. *Lawcow*, 1912, M. —. *Klinischer Befund:* Nicht angegeben. *Sitz des Tumors:* Coecum. *Zustand des Darmlumen:* Nicht angegeben. *Histologischer Bau:* Rundzelliges Sarkom. *Operation und Ausgang:* Resektion des Darmes samt dem Tumor. Heilung.

24. *Gesse*, 1912, —. *Klinischer Befund:* Nicht angegeben. *Sitz des Tumors:* Dickdarm (Coecum). *Zustand des Darmlumen:* Nicht angegeben. *Histologischer Bau:* Rundzelliges Sarkom. *Operation und Ausgang:* Resektion des unteren Abschnittes des Ileums, des gesamten Coecums und eines Teiles des Col. ascend. Heilung.

25. *Rodsiewski*, 1915, —. *Klinischer Befund:* Nicht angegeben. *Sitz des Tumors:* Dünndarm. *Zustand des Darmlumen:* Nicht angegeben. *Histologischer Bau:* Sarkom. *Operation und Ausgang:* Resektion 1 arsch. Dünndarms. Heilung.

26. *Rodsiewski*, 1915, —. *Klinischer Befund:* Nicht angegeben. *Sitz des Tumors:* Coecum. *Zustand des Darmlumen:* Erweiterung. *Histologischer Bau:* Sarkom. *Operation und Ausgang:* Darmresektion. Tod nach 2 Monaten an allgemeiner Sarkomatose.

27. *Wolkowitsch*, 1915, Mädchen, 12 Jahre. *Klinischer Befund:* Vor 4 Monaten begannen Bauchschmerzen. Manchmal war Erbrechen. Fieber bis 39°. Starke Kachexie. Ödem der unteren Extremitäten. In der rechten Bauchhälfte ein wenig beweglicher Tumor, der Größe nach wie ein Kopf eines 6jährigen Kindes. *Sitz des*

Tumors: Dünndarm. *Zustand des Darmlumen:* Erweiterung. *Histologischer Bau:* Myxosarkom. *Operation und Ausgang:* Resektion des Darmes samt dem Tumor. Heilung.

28. *Sacharow*, 1923, M. 26 Jahre. *Klinischer Befund:* Vor 2 Monaten bemerkte er im Bauch eine Geschwulst. Rapides Wachstum. Rapide Abmagerung und Schwäche. Keine Symptome. Stuhlgang normal. Im Bereich des Coecums ein faustgroßer, beweglicher Tumor fühlbar. *Sitz des Tumors:* Coecum. *Zustand des Darmlumen:* Erweiterung. *Histologischer Bau:* Lymphosarkom. *Operation und Ausgang:* Resektion des Coecums. Heilung.

29. Prof. *Mirotworzew*, 1923, M. 39 Jahre. *Klinischer Befund:* Tumor in der rechten Bauchhälfte. Keine Symptome. Allgemeinbefinden befriedigend. *Sitz des Tumors:* Coecum. *Zustand des Darmlumen:* Nicht verändert. *Histologischer Bau:* Fibrosarkom. *Operation und Ausgang:* Resektion des Coecums, 75 cm des Dünndarmes, eines Teiles des funicul. spermat. Heilung.

30. Prof. *Mirotworzew*, 1923, F. 37 Jahre. *Klinischer Befund:* Vor $1^1/_2$ Jahren bemerkte sie im Bauch einen Tumor. Rapides Wachstum. Hartnäckige Durchfälle. An den Beinen keine Ödeme. In der Bauchhöhle links, unterhalb des Nabels ein derber, sehr beweglicher Tumor fühlbar. *Sitz des Tumors:* Dünndarm. *Zustand des Darmlumen:* Erweiterung. *Histologischer Bau:* Rundzelliges Sarkom. *Operation und Ausgang:* Resektion des Darmes samt dem Tumor. Heilung.

31. Prof. *Mirotworzew*, 1923, M. 34 Jahre. *Klinischer Befund:* Vor 4 Jahren ein typischer appendicitischer Anfall, fühlte sich weiterhin wohl und bemerkte bloß im Unterleib einen Tumor. Vor einigen Monaten im Unterleib ein anderer Tumor bemerkt, oberhalb des ersten; beide Tumoren vergrößerten sich schnell. Keine krankhaften Symptome. *Sitz des Tumors:* Appendix. *Zustand des Darmlumen:* Ausgefüllt vom Tumor. *Histologischer Bau:* Polymorphzelliges Sarkom. *Operation und Ausgang:* Entfernung des Appendixtumors, Appendektomie. Entfernung des Tumors im retroperitonealen Zellgewebe.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Anisimow*, Chirurgija 1909. — [2]) *Bondarew*, Chirurgija 1907. — [3]) *Wolkowitsch*, Verhandl. d. chirurg. Gesellsch. zu Kiew. — [4]) *Gagmann*, Chirurgija 1903. — [5]) *Dulizky*, Pediatrija 1912. — [6]) *Dynnikow*, Wojenno-Medizinski Journal 1912. — [7]) *Kadijan*, Russki chirurg. 1903. — [8]) *Kotschanow*, Über chirurgische Heilung der Dickdarmtumoren. Diss. 1906. — [9]) *Mirotworzew*, Die Sarkome der Röhrenknochen. Petrograd 1914. — [10]) *Nemilow*, Beiträge der propädeutischen chirurgischen Klinik von Prof. Oppel. — [11]) *Oppel*, Kollateraler Kreislauf. Petrograd 1911. — [12]) *Petrow*, Letopis russk. Chirurg. 1898. — [13]) *Rosenblum*, Chirurgisches Archiv von Prof. Weliaminow 1911. — [14]) *Samoilo*, Med. Obosren. 1911. — [15]) *Tokarenko*, Letopis russk. Chirurg. 1899. — [16]) *Fawarsky*, Russk. chirurg. Archiv 1907. — [17]) *Zeidrel*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **5**. 1900. — [18]) *Tschernow*, Detskaja mediz. 1905. — [19]) *Tscherniackowsky*, Chirurgija 1898. — [20]) *Schapiro*, Bratsch 1897. — [21]) *Eiger*, Bolnitschnaja Gaseta Botkina 1895. — [22]) *Bergmann, Bruns, Mikulicz*, Spezielle Chirurgie. — [23]) *Bessel-Hagen*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **99**. — [24]) *Exner*, Med. Klinik 1908. — [25]) *Jones*, Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1911. — [26]) *Libmann*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1901. — [27]) *Madelung*, Zentralbl. f. Chirurg. 1892. — [28]) *Nothnagel*, Erkrankungen des Darmes und Peritoneums 1898. — [29]) *Rheinwald*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1901. — [30]) *Schumann*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **102**. — [31]) *Siegel*, Berl. klin. Wochenschr. 1899. — [32]) *Stern*, Berl. klin. Wochenschr. **1894**. — [33]) *White* and *Whaland*, Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1914.

(Aus der Chirurg. Universitätsklinik der Charité. — Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *O. Hildebrand.*)

Über die chirurgische Behandlung der Hüftgelenktuberkulose und ihre Spätresultate.

Von

Dr. **N. Antelawa** (Georgien, z. Z. Berlin).

(Eingegangen am 19. April 1924.)

Die Zunahme der Erkrankungen an Lungen- wie auch an chirurgischer Knochengelenktuberkulose steht in ursächlichem Zusammenhang mit dem Krieg und seinen Begleiterscheinungen, dem Hunger, der Not, der Unterernährung, der körperlichen Überanstrengung und anderen zahlreichen wirtschaftlichen und geistigen Mißgeschicken.

Nach den statistischen Angaben Dr. *Froschs* aus der Orthopädischen Klinik Berlin (Direktor Prof. *Gocht*) ist festgestellt, daß während der Kriegszeit und der kurz danach folgenden Jahre die Knochen- und Gelenktuberkulose einen guten Boden gefunden hat und die Zahl der Erkrankungen wesentlich zugenommen hat.

Es ist daher verständlich, daß das Interesse der Ärzte sich dieser Erkrankung zugewandt hat und daß eine ganze Reihe von Arbeiten über die Frage in den letzten Jahren erschienen ist.

Es ist auch zu verstehen, daß auf dem Kongreß der Deutschen Chirurgen im Jahre 1921 die Frage der Behandlung der Knochen- und Gelenktuberkulose auf der Tagesordnung gestanden hat und hauptsächlich von zwei entgegengesetzten Standpunkten betrachtet worden ist.

Einerseits *Bier*, der Vertreter der absolut konservativen Behandlungsmethode, hielt auf Grund der eigenen Erfahrungen und der Erfolge seines Assistenten *Kisch* jeden chirurgischen Eingriff für kontraindiziert.

Andererseits legte *Fritz König* auf Grund der eigenen Erfahrungen und der Anfrage bei den bedeutendsten Kliniken Deutschlands einen kritisch begründeten Vorschlag der chirurgischen Behandlung der Knochen- und Gelenktuberkulose vor. Die Erfahrungen und die Literatur der letzten Zeit wurden einer Revision unterzogen. — Bei der Diskussion äußerten viele namhafte Chirurgen Deutschlands ihren

prinzipiellen Standpunkt. Es erwies sich, daß die Resektion, bei der gute Erfolge erzielt worden sind, von vielen Seiten anerkannt wird.

Die Worte *Franz Königs:* „Die Resektion hat sich eine bleibende Stellung für die zweckmäßige Kur der schwer oder gar nicht heilenden Gelenke erworben", haben bis jetzt ihre Bedeutung nicht eingebüßt.

Die Chirurgische Klinik der Charité, wo *König* seinerzeit gewirkt hat, ist bis jetzt den Traditionen ihres Lehrers, freilich mit nicht unbeträchtlichen Modifikationen, treu geblieben, jedoch kommen daselbst neben dem chirurgischen Eingriff bei der Knochen- und Gelenktuberkulose sämtliche Methoden der konservativen Behandlung zur Geltung.

Der lokale Prozeß, sein Charakter, seine Ausbreitung, die Dauer der Erkrankung, der Allgemeinzustand, das Alter, die soziale Stellung und Beschäftigungsart des Patienten, alle diese Umstände werden bei der Wahl der Behandlungsmethode berücksichtigt.

Das Material der vorliegenden Arbeit umfaßt die Fälle von 1899 bis 1920. Im Anfang dieses Zeitraumes leitete Prof. *König*, nach ihm Geh. Med.-Rat Prof. *Hildebrand* die Klinik.

In dieser Zeit sind 179 Kranke mit Hüftgelenktuberkulose in die Klinik aufgenommen, davon sind 101 Fälle = 56,5% konservativ behandelt, die übrigen 78 = 43,5% der Fälle sind operiert worden.

Folgende Krankheitsformen gelten in der Klinik als eine Indikation zum chirurgischen Eingriff: große Knochenherde mit Sequesterbildung, die Destruktion und fungöse Entzündung des Gelenks mit Fistelbildung und Fieber, unbefriedigender Allgemeinzustand und Contracturen. Das Vorschreiten der Krankheit und die Lokalisation des Sequesters werden durch Röntgenaufnahme festgestellt.

Die 78 Fälle, die chirurgisch behandelt sind, verteilen sich folgendermaßen dem Alter nach:

1—10 Jahre	33 Fälle	42,3%
10—20 „	29 „	37,1%
20—30 „	8 „	10,3 %
30—40 „	5 „	6,4%
40—50 „	2 „	2,6%
50—60 „	1 Fall	1,3%

Diese Zahlen zeigen, daß die Erkrankung öfter bei Kindern und Jugendlichen vorkommt.

Andere Autoren führen folgende Zahlen an:

	Alter	
	1—20	20—50
Kocher	80,9%	19,1%
Manninger	94,6%	5,4%
Lewiasch	71,0%	29,0%
Nussbaum	91,8%	8,2%
Wagner	89,5%	10,5%
Antelawa	79,4%	20,6%

Meine Zahlen stimmen fast mit den Angaben anderer Autoren überein, unterscheiden sich aber erheblich von den Zahlen *Lewiaschs*.

Die vorher angeführten Zahlen zeigen, daß die Klinik die Auffassung vertritt, daß das Kindesalter keine Kontraindikation zu einer Operation aufweist, falls die übrigen Operationsindikationen bestehen.

Als auslösende Momente für die Erkrankung sind folgende Faktoren anzusehen:

a) Trauma, 17 Fälle	21, %
Manninger	29,5%
Nussbaum	23,8%
Kocher	25,4%
b) Infektionen, 8 Fälle	10,3%
Kocher	6,4%
Manninger	16,0%

Meine Angaben unterscheiden sich wesentlich von *Manningers* Zahlen.

Bei der Aufnahme in die Klinik waren bei den Patienten folgende klinische Symptome zu verzeichnen:

a) Hinken: 23 Fälle	29,4%
Ohne Angabe: 55 Fälle	70,6%
b) Schmerzen, manchmal dauernde, manchmal anfallsweise auftretende: 53 Fälle	67,8%
Ohne Schmerzen, ohne Angabe: 25 Fälle	32,8%
c) Eine Schwellung, die fast immer von Schmerz begleitet war: 37 Fälle	47,4%
d) Eine pathologische Stellung der Extremität und zwar:	
Flexion: 25 Fälle	32,2%
Adduction: 16 Fälle	20,5%
Abduction: 11 Fälle	14,3%
Außenrotation: 19 Fälle	24,0%
Innenrotation: 7 Fälle	8,9%

Eine nachweisbare Lordose ist in 17 Fällen = 21% beobachtet worden.

Eine Verkürzung der Extremität (4—12 cm) ist in 24 Fällen = 33,3% festgestellt worden.

Der letzte Umstand war durch Destruktion des Kopfes und des Halses am Oberschenkel und durch die pathologische Stellung verursacht; außerdem war eine Knochenatrophie zu verzeichnen. Der Femur war in diesen Fällen nicht nur verkürzt, sondern hatte auch an Durchmesser eingebüßt und war dünner als auf der gesunden Seite. Dies war durch Röntgenaufnahme bestätigt.

Die Knochenatrophie ging mit der Muskelatrophie einher, dies ist in 26 Fällen = 33% beobachtet worden.

Die Funktionsstörung trat gleichzeitig mit Schwellung und Schmerzen im Gelenk auf. Eine Ankylose ist in 7 Fällen = 8,9% festgestellt.

Zur Klärung der Frage über die Resultate der Operation sind wir dem Schicksal der Operierten nachgegangen.

Man muß bemerken, daß die Ereignisse der letzten Jahre viele Patienten bewogen haben, ihren ständigen Wohnort zu verlassen, manche waren auch durch die Vermittelung der Polizeibehörden nicht zu erreichen. Manche sind inzwischen verstorben, und die Erfolge der Operation sind für uns unbekannt geblieben.

Von 78 Anfragen sind nur 26 Bogen von Patienten beantwortet. Die Krankengeschichten der betreffenden Patienten lasse ich hier folgen.

Wie man aus den Krankengeschichten ersehen kann, sind von 25 Fällen 3 Patienten nach 12, 9, 3 Jahren nach der Operation verstorben. Die Todesursache ist unbekannt. Von den übrigen sind 19 Fälle völlig geheilt, ohne Rezidiv = 76%. In 3 Fällen = 12% war ein Rezidiv und erst nach wiederholter Operation kam die Fistelbildung zum Abschluß.

Über die Funktionsfähigkeit der Extremität kann man bemerken: sämtliche Patienten gebrauchen ihre Extremität sogar ohne Stock und ohne orthopädischen Schuh.

Der Grad der Beweglichkeit ist nicht nur von der Operationstechnik, sondern auch von der Dauer der orthopädischen Nachbehandlung abhängig.

Das Auftreten neuer Tuberkuloseherde nach der Operation ist nicht beobachtet worden.

Viele Patienten sind verheiratet und haben gesunde Kinder. Bei Gelegenheit einer Nachuntersuchung wurden 2 Patienten beobachtet, die den Feldzug mitgemacht haben, der eine als Flieger, der andere im Sanitätsdienst, beide mit steifer Hüfte.

Bedenken wir, daß die Tuberkulose überwiegend den ärmeren Teil der Bevölkerung befällt und die Kranken keine Möglichkeit haben, längere Zeit vom Lebenskampf fern zu bleiben, um eine Dauerkur zur konservativen Behandlung der Knochentuberkulose durchzuführen, so müssen wir anerkennen, daß der chirurgische Eingriff schneller zum Ziel führt, wobei die möglichen Narben und die nicht wesentliche Verkürzung mit in den Kauf gezogen werden müssen.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, Herrn Geheimrat *Hildebrand* für die gütige Überlassung des Materials, sowie Herrn Privatdozenten Dr. *Stahl* für seine liebenswürdige Unterstützung bei der Anfertigung dieser Arbeit meinen besten Dank auszusprechen.

Krankengeschichte.

1. Paul Arndt, 16 Jahre alt. Tuberkulöse Coxitis. Aufgenommen 27. IV. 1897. Anamnese: In seinem 2. Lebensjahre wurde Pat. an der Hüfte operiert. Die zurückgebliebene Fistel hat sich bisher nie geschlossen. Befund: 10 cm lange Fistel über

dem Trochanterkopf. Der Flexionswinkel zwischen Oberschenkel und Rumpf zeigt bei aufliegendem Becken und Wirbelsäule einen Fehler von 40°. Länge von Mall. ext. bis Trochanterkopf links 72 cm, rechts 66 cm. Roser-Nélatonsche Linie rechts 4 cm kürzer als links. Dorsalflexion des Fußes rechts nur bis zur Senkrechten möglich. Rechte Beckenhälfte 2 cm höher als links beim Liegen, beim Gehen ausgeglichen. Beim Gehen ausgeprägte Varusstellung des linken Beines. Lungen o. B. 7. V. 1897: Incision und Auskratzung der Fistel. Ein nekrotisches Knochenstück des Beckens von Fingergliedgröße ist entfernt. 8. VII. 1897 mit verheilter Fistel entlassen. Malleolendifferenz 12,5 cm.

Spätresultate: Der Pat. war nicht mehr behandlungsbedürftig nach der Operation. Keine Fistel. Das Hüftgelenk etwas beweglich. Der Pat. kann sämtliche landwirtschaftliche Arbeiten verrichten. Der Allgemeinbefund gut.

2. Leonhard Dietrich, 12 Jahre alt. Aufgenommen 18. V. 1910. Seit 3. III. 1909 krank. Anamnese: Angeblich war das rechte Bein kürzer als das linke. Sehne wurde halb durchschnitten zur Verlängerung des Beines. August 1909 Schmerzen in der linken Hüfte. Gipsverband. Befund: Sehr schwächlich. Hautdefekt am linken Oberschenkel, aus dem sich viel Eiter entleert. Behandlung: Resektionen des Schenkelkopfes. Auskratzen der erkrankten Collumpartien und der Pfanne und des Fistelganges. Heilung schreitet nur langsam vorwärts. 2. Operation: Entfernung des Trochanters, soweit er krank ist. Noch keine Heilung. Entfernung eines Sequesters. Später Auskratzen von schlechten Granulationen. Verlegt 25. IV. 1911 zur Baracke.

Verstorben 1922; die Todesursache unbekannt.

3. Herbert Gillweit. 12 Jahre alt. Aufgenommen 15. VII. 1910. Anamnese: Vor 1 Jahr auf die linke Seite gefallen. Schmerzen im Hüftgelenk. Pat. konnte nicht auftreten. Zunächst Streckverband, dann Gipsverband. Befund: Bewegungen im Hüftgelenk nicht ausführbar, das ganze Becken geht dabei mit. Fluktuation oberhalb des Trochanters. Behandlung: 27. VII. 1910 Entleerung der Absceßhöhle oberhalb des Trochanters. Freipräparieren und Resektion des Kopfes. Säuberung der Pfanne. Nach mehrfacher Auskratzung der Granulationen am 28. XII. 1910 gebessert entlassen.

Der Pat. ist gesund, schmerzfrei, hat keine Fisteln. Das Hüftgelenk scheint steif zu sein. Die Lungen frei. Der Pat. hat sich verheiratet.

4. Richard Regenberg, 20 Jahre alt. Aufgenommen 15. X. 1907. Anamnese: Vor $4^1/_2$ Jahren fiel Pat. von einem Gerüst herab. Schmerzen im linken Knie und in der linken Hüfte. Pat. lag $^1/_4$ Jahr zu Bett. Durch Schnitt am linken Oberschenkel Entleerung von reichlich Eiter. Seitdem Fistel. Befund: Linkes Bein in mäßiger Flexionsstellung und stark nach außen rotiert. In der Hüfte weder passive noch aktive Bewegungen möglich. Behandlung: Spaltung und Ausräumung der Fistelgänge. Nach 5 Monaten Operation zur Gradrichtung des Beines. Durchmeißelung des freigelegten Femur unterhalb des Trochanter. Gipsverband in normaler Stellung. 30. V. 1908 geheilt mit sehr gutem Erfolge entlassen.

Das Hüftgelenk ist beweglich, ohne Fisteln und Schmerzen, das Gelenk ermüdet rasch, der Pat. kann nicht lange stehen oder gehen.

5. Franz Gemeinhardt, 13 Jahre alt. Aufgenommen 21. I. 1908. Anamnese: Vor 2 Jahren Schmerzen im linken Hüftgelenk. Nach einem Viertel- und halben Jahr 2 Operationen. Vor 2 Wochen Fistelbildung. Befund: Linker Oberschenkel wird in Beugehaltung in einem Winkel von 120° gehalten. Aktiv nur geringe Streck- und Beugebewegungen im Hüftgelenk ausführbar. Abduction unmöglich. Spina iliaca ant. sup. links $2^1/_2$ cm tiefer als rechts. Hüftgelenk bei Druck schmerz-

haft. Behandlung: Ausräumung der fungösen Granulationen. Extensionsverband. Am 3. IV. 1908 gebessert zur Nebenabteilung verlegt.

Die Fistel ist auf seit 1914; ist eine Nachoperation gemacht worden. Zur Zeit ist der Patient gesund. Ist in einem Geschäft angestellt.

6. Erich Küttner, 14 Jahre alt. Aufgenommen 5. I. 1910. Anamnese: Vor 6 Wochen fiel Pat. die Treppe herunter. Seitdem heftige Schmerzen im Knie rechts. Befund: Herz und Lungen o. B. Rechtes Knie- und Hüftgelenk auf Druck und bei Bewegungen schmerzhaft. Keine Entzündungserscheinungen. Passive Bewegungen des rechten Beines gut ausführbar, teilweise bewegt sich das Becken mit. Behandlung: 14. I. 1910 Operation. Eröffnung der Hüftgelenkkapsel. Reichlich eitrige Flüssigkeit. Exartikulation des Femurkopfes. Pfanne hochgradig verändert, tuberkulöse Granulationen. Bei ausgedehnter Resektion der Pfanne sieht man auch tuberkulöse Granulationen im Bereich des Os ischii, weshalb auch hiervon ein großes Stück reseziert wird. Extensionsverband. 28. II. 1910: Guter Heilungsverlauf.

Keine Fisteln und Schmerzen. Volle Beweglichkeit des Gelenkes. Allgemeinbefinden gut.

7. Nathan Strang, 18 Jahre alt. Aufgenommen 17. I. 1910. Anamnese: Pat. als Kind nie krank. Hat im Alter von 9 Jahren einen Stoß gegen die linke Hüfte erhalten. 4 Wochen mit Streckverband behandelt. Bein verkürzt. Befund: Linkes Bein sehr viel kürzer als das rechte. Flexion und Extension des linken Beines intakt. Abduction nicht möglich. Becken bewegt sich mit. Behandlung: 21. I. 1910 Operation. Von Femurkopf und Pfanne werden Stücke abgemeißelt. Lösung der knöchernen Verwachsungen. Bein läßt sich nicht in die richtige Abduction bringen. Extensionsverband. 17. IV. 1910 mit Beckengipsverband und Gehbügel gebessert entlassen.

Das Gelenk ist teilweise versteift. Keine Fisteln, ermüdet rasch.

8. Anna Ebel, 10 Jahre alt. Aufgenommen 16. I. 1905. Anamnese: Angeblich nach einem Fall vor 2 Jahren mit der Hüfte auf einen Stein. Luxation des linken Hüftgelenks. Gipsverband. Konnte an Krücken gehen. Vor 14 Tagen fiel sie wieder auf die linke Hüfte. Nachts darauf schwoll die Hüfte an, starke Schmerzen. Befund: Über beiden Lungenspitzen rauhes Atmen. Wenig eitriges Sputum. Linkes Bein nach innen rotiert und adduziert. Lendenwirbelsäule leicht lordotisch. Deutliche Fluktuation über dem Trochanter maior. Behandlung: 19. I. 1905 Operation. Eröffnung des Hüftgelenkes. Entleerung von reichlich Eiter. Schenkelhalsresektion. Verband in Abductionsschiene. I. VIII. Beckengipsverband. 20. II. 1906 geheilt entlassen.

Keine Schmerzen, keine Fisteln. Die Pat. hinkt leicht, trägt einen orthopädischen Schuh; ist verheiratet.

9. Alfons Arendt, 4 Jahre alt. Aufgenommen 19. X. 1910. Anamnese: Seit 4 Monaten klagt Pat. über Schmerzen im rechten Bein. Seit 3 Wochen Schmerzen in der rechten Hüfte. Konnte sich nur mühsam fortbewegen. Befund: Rechter Oberschenkel in leichter Flexion. Rechtes Bein in Abduction und Außenrotation. Aktive Bewegungen nur beschränkt möglich. Behandlung: Extensionsverband. 25. XI. 1910 Operation. Eröffnung des Gelenkes. Exstirpation der Gelenkkapsel. Ausschabung der Gelenkpfanne und eines tuberkulösen Herdes im Kopf. Verband in Abductionsschiene. 20. XII. gebessert im Gipsverband entlassen.

Verstorben 1914; die Todesursache unbekannt.

10. Paul Winzer, 7 Jahre alt. Aufgenommen 30. III. 1897. Anamnese: Pat. fiel vor 8 Tagen auf die rechte Hüfte. Hinkt seitdem. Befund: Rachitische, auffallend kurze Unterschenkel. Starke Druckempfindlichkeit in der Gegend der

Leistenbeuge. Starke Lordose. Rotation und Abduction nicht möglich. Adduction sehr beschränkt. Rechter Malleolus und rechte Spina $1^1/_2$ cm höher als linke. Schwellung in der Gegend der Pfanne und des Schenkelhalses. Behandlung: Extensionsverband. 12. V.: Punktion des Abscesses. 28. IX. Operation: Eröffnung des Gelenkes. Abtragen des hinteren Pfannenrandes, Resektion des Kopfes. Ausschabung der Sequester in der Pfannenwand. Dabei Perforation ins Becken. Verband in Abduction und vollkommener Streckstellung. Allmähliche Besserung des Zustandes. 3. V. 1897 gebessert entlassen.

Gute Stellung des Beines, keine Fisteln, keine Schmerzen, gute Funktion, Allgemeinbefinden gut.

11. Else Krüger, 10 Jahre alt. Aufgenommen 10. VI. 1897. Anamnese: Seit 4 Jahren Schmerzen in der rechten Hüfte. Streck- und Gipsverbandbehandlung. Vor 2 Jahren Abceß am rechten Oberschenkel. Seit 2—3 Wochen wieder Schmerzen. Befund: Linkes Bein atrophischer als das rechte. Hochgradige Lordose. Rechter Malleolus 5 cm höher als linker. Abceß an der Vorderfläche des Oberschenkels. In der Hüftgelenksgegend fühlt man harte Schwarten. Behandlung: 25. VI. Operation: Hüftgelenksresektion. Glatter Heilungsverlauf. 13. IX. geheilt entlassen. Lordose etwa 25°. Flexion in den Hüftgelenken bis zu 10° möglich. Rotation minimal.

Das Hüftgelenk etwas beweglich, keine Fisteln, keine Schmerzen, ganz gesund.

12. Alma Weisse, 4 Jahre alt. Aufgenommen 18. XI. 1897. Anamnese: Seit $^1/_2$ Jahr Schmerzen in der rechten Hüfte. Befund: rechtes Hüftgelenk in Flexionscontractur. Jeder Bewegungsversuch äußerst schmerzhaft. Fluktuation oberhalb der Trochanterspitze. Behandlung: Streckverband. Punktion des Abscesses. Nach überstandener Diphtherie Operation 15. II. Verhältnismäßig günstiger Knochenbefund nach Eröffnung des Gelenkes. Daher Abschabung der äußeren Knochenschicht des Kopfes mit dem Messer, Entfernung der kranken Syncomalis. Heftpflasterextension. Glatter Heilungsverlauf. 11. VI. gebessert entlassen.

Beschränkte Beweglichkeit des Gelenkes, keine Fisteln und Schmerzen. Die Lungen frei. Das Allgemeinbefinden gut.

13. Else Hermann, 4 Jahre alt. Aufgenommen 11. IV. 1899. Anamnese: Schon mehrfach wegen tuberkulöser Hüftgelenksentzündung rechts behandelt worden. Am 6. V. 1898 Operation eines großen Abscesses über dem Lig. Pouparti. Bisher 3 Gipsverbände. Befund: Bei Öffnung des Gipsverbandes zeigt sich dieser innen mit Eiter versch niert. Fistel dicht unter dem Trochanter. Behandlung: 13. IV. Operation. Ausräumung der Fistel. 10. VI. nochmalige Ausräumung. Allmähliche Besserung. Anlegung eines Streckverbandes. 3. X. Wunde vernarbt. Keine Schwellung der Hüftgelenksgegend. Adduction und Abduction ziemlich frei. In Gipsverband entlassen.

Keine Schmerzen und Fisteln. Die Pat. verrichtet Hausarbeiten, ist gesund und hat Kinder.

14. Emil Holdhammer, 7 Jahre alt. Aufgenommen 27. III. 1899. Anamnese: Vor 2 Jahren fing Pat. an zu hinken. Extension und Gipsverband. Diese sind seit $^1/_4$ Jahr fortgeblieben. Pat. konnte nicht mehr laufen. Befund: linkes Bein innenrotiert. Linker Fuß in Spitzfußstellung. Alle Bewegungen im Hüftgelenk sehr schmerzhaft. Spina ant. sup. links $2^1/_2$ cm höher als rechts. Behandlung: Extensionsverband. 22. VI. Operation: Incision eines Abscesses, der auf die Pfanne führt. Nach wiederholter Anlegung eines Gipsverbandes gebessert entlassen am 14. IV. 1900. Keine Verkürzung der Extremität. Hüftgelenk ankylotisch. Kniegelenk steif. Keine Schmerzhaftigkeit bei Druck auf das Hüftgelenk.

Gesund, keine Fisteln und Schmerzen.

15. Margarete Schröder, 13 Jahre alt. Aufgenommen 9. V. 1899. Anamnese: Vor 4 Jahren Nachschleppen des rechten Beines. Schmerzen im Hüftgelenk. Vor 2 Jahren Resektion des Schenkelkopfes und -halses. Seit 14 Tagen Eiterentleerung aus einer Fistel. Befund: Gegend des rechten Hüftgelenks scheint gegen die linke stark vorgewölbt. Rechte Spina il. ant. sup. 3 cm höher als links. Rechter Mall. int. 10 cm höher als linke Fistel in der Mitte der Resektionswunde. Behandlung: Streckverband. 5. VII. Operation: Der hintere Teil des Trochanterkopfes wird weggeschlagen. Entfernung fungöser Massen und eines Sequesters vom hinteren Pfannenrand. 23. VIII.: Fistel geschlossen. Streckverband. Starke Lordose. Hüftgelenk fast ganz ankylotisch.

Seit 1915 Wiedereröffnung der Fisteln. Auskratzung und nachher Fistelnverschluß. Die Versteifung des Gelenkes. Schmerzen bei längerem Gehen.

16. Minna Wustrak, 13 Jahre alt. Aufgenommen 10. VII. 1900. Anamnese: Vor 2 Jahren plötzlich Schmerzen in der rechten Hüfte. Gehen wurde allmählich schwer, Schmerzen nahmen zu. Befund: Rechte Hüftgelenksgegend geschwollen, leicht schmerzhaft. Rechtes Bein leicht abduziert und nach außen rotiert. Alle Bewegungen stark beschränkt. Trochanter $1^1/_2$ cm über der Roser-Nélatonschen Linie. Behandlung: 20. VII. 1900 Operation: Hüftgelenksresektion. Abductionsverband. Glatter Heilungsverlauf. 14. IX. mit Gipsverband gebessert entlassen.

Gesund. Keine Schmerzen, Fisteln. Die Lungen frei.

17. Grete Doil, 6 Jahre alt. Aufgenommen 18. VI. 1901. Anamnese: Vor $^1/_4$ Jahr Schmerzen in der rechten Hüfte. Befund: Rechtes Bein in leichter Außenrotation und Abduction. Gelenkgegend wenig druckempfindlich. Behandlung: Gipsverband in leichter Abduction. Wiederholtes Anlegen eines Gipsverbandes. 7. XI. 1901 Operation: Resektion des Gelenkkopfes und Entfernung eines Sequesters. Gipsverband. 24. II. 1902 gebessert entlassen.

Das Hüftgelenk leicht versteift; keine Fisteln. Das Allgemeinbefinden gut.

18. Erich Gautzsch, 11 Jahre alt. Aufgenommen 20. X. 1902. Anamnese: Seit 4 Jahren Schmerzen in der Hüfte. Hinken. Bisher 7 Gipsverbände. Befund: Rechtes Bein steht mit dem Becken in fester Ankylose. Rotation unmöglich. Behandlung: 15. XI. Operation: Hüftgelenksresektion. Auskratzen der Granulationen. Aseptische Heilung. Extensionsverband. 30. III. Hüftgelenk ankylotisch, schmerzlos, in guter Stellung. Geheilt entlassen.

Das Hüftgelenk ist ganz beweglich. Der Patient war als Flieger im Felde. Der Patient ist verheiratet, hat eine gesunde Tochter.

19. Willy Falkenhahn, 8 Jahre alt. Aufgenommen 23. VI. 1903. Anamnese: Nichts zu erheben. Befund: Beckenhochstand $1^1/_2$ cm. Malleoli $3^1/_2$ cm Verkürzung. Roser-Nélaton 2 cm. Troch. Malleol. rechts 60 cm, links 59 cm. Adduction, Abduction, Flexion in beschränktem Maße möglich. Rotation kaum möglich. Behandlung: Streckverband. Gipsverband. Bei Revision des Gipsverbandes am 15. IX. findet sich eine Fistel an der Außenseite des Hüftgelenkes und eine Fraktur im unteren Drittel des Femur. Auskratzung der Fistel. Extension. 6. II. 1904 Resectio coxae. Nach geschlossener Fistel Hüftgipsverband. 21. V. 1904 geheilt entlassen.

Keine Fisteln. Völlig ausgeheilt. Das Allgemeinbefinden gut.

20. Anna Noftz, 22 Jahre alt. Aufgenommen 13. I. 1909. Anamnese: Vor 14 Tagen plötzlich beim Aufstehen heftige Schmerzen in der linken Hüfte. Befund: Linkes Bein aktiv nur wenig beweglich. Minimale Flexion. Passive Bewegungen in größerem Umfange möglich, aber sehr schmerzhaft. Linke Hüftgegend enorm druckempfindlich. Lungen: Rechts hinten unten Dämpfung mit Abschwächung

des Atemgeräusches. Behandlung: Streckverband. 3. VI. Operation: Bei Eröffnung des Gelenkes sind tuberkulöse Knochenprozesse nicht erkenntlich. Die Gelenkenden sind eher wie bei einer Arthritis deform. verändert. Abtragen des neugebildeten Knorpels, Abmeißeln des Femurkopfes und Trochanters major. Verband in Abductionsstellung.

5 Jahre nach der Operation ein Rezidiv; ist bald ausgeheilt, kann mit einem Stock gehen.

21. Elfriede Flögel, 6 Jahre alt. Aufgenommen 30. IV. 1912. Anamnese: Vor 2 Jahren fing Pat. an zu hinken mit dem rechten Bein. Gipsverband. Dann zweimal operiert. Befund: Rechtes Bein kürzer als linkes. Spitze des Troch. maior steht $4^1/_2$ cm über der R. N. L. An der Vorderseite des Oberschenkels fluktuierende Geschwulst. Becken mit dem rechten Oberschenkel fest verbunden. Behandlung: 2. V. Operation: Ausräumen der Absceßhöhle. Extensionsverband. Tuberkulin. 11. VI. gebessert entlassen. Fistel geschlossen.

Keine Fisteln, keine Schmerzen. Das Gelenk leicht beweglich, das Allgemeinbefinden gut.

22. Kurt Lierke, 16 Jahre alt. Aufgenommen 9. V. 1917. Anamnese: Vor $^1/_2$ Jahr entstand an der linken Hüfte eine Geschwulst. 4 mal punktiert. Es bildete sich eine Fistel. Befund: Fistel in der Gegend des Troch. maior. 18. V. Spaltung der Fistel. Tuberkulinkur. 18. VI. Operation: Aufmeißelung des Knochens. Kein Herd gefunden. Streckverband. Sekretion läßt nach. Dauernd erhöhte Temperaturen. Beiderseitige Lungenspitzenaffektion. Fistel schließt sich. 3. I. 1918 zur Tuberkulosebaracke verlegt.

Gesund, keine Schmerzen und Fisteln; war außer Behandlung.

23. Minna Kämpfert, 16 Jahre alt. Aufgenommen 13. II. 1913. Anamnese: Vor 5 Jahren Schmerzen in der linken Hüfte. Diese nahmen allmählich zu. Mehrfache Streck- und Gipsverbandbehandlung. Befund: Linkes Bein in starker Adduction. Abstand von der Spina ant. sup. bis zum Mall. rechts 78 cm, links 85,2 cm. Behandlung: 18. II. Operation: Resektion des Schenkelkopfes. Ausräumen der Pfanne. Stärkeverband. Nach 4 Monaten Gipsverband. Glatter Heilungsverlauf. 8. V. geheilt entlassen.

Nach einem Jahre ein Rezidiv; ist bald ausgeheilt. Keine Fistelbildung. Leichte Schmerzhaftigkeit des Gelenkes.

24. Karl Kuhle, 11 Jahre alt. Aufgenommen 17. IV. 1916. Anamnese: Pat. ist vor 6 Jahren auf die rechte Hüfte gefallen. Seitdem lahm. Gipsverbände. August 1912 Hüftgelenksresektion. Befund: Vernarbte Fisteln in der Gegend des rechten Hüftgelenks. Bein stark adduziert. Seitliche Bewegungen kaum möglich, ebenso Flexion. Rechte Spina $4^1/_2$ cm höher als linke. Gang stark lahmend. Behandlung: 20. IV. Operation: Entfernung eines tuberkulösen Sequesters am Troch. maior. Gute Heilung. 27. V. geheilt entlassen.

Verkürzung der Extremität; kann mit einem Stock gehen; keine Schmerzen und Fisteln.

25. Georg Mopp, 21 Jahre alt. Aufgenommen 10. XII. 1919. Anamnese: Vor 2 Jahren Schmerzen in der rechten Hüfte. Gips- und Streckverband. Hüftgelenksresektion. Seit 14 Tagen wieder Schmerzen. Befund: Rechtes Bein in Flexion, Adduction und Innenrotation. Trochanter unter der R. N. L. Behandlung: Streckverband. 27. III. Operation: Subtrochantere Osteotomie. Beckengipsverband. 26. V. geheilt entlassen. Rechtes Bein 4 cm kürzer als linkes. Pat. kann ohne Stock gut laufen.

Verstorben 1922 aus unbekannter Ursache.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Freiburg i. B. — Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. *Lexer*.)

Experimentelle Untersuchungen über chemische Vorgänge bei der Frakturheilung und Herstellung eines Mittels zur Beschleunigung derselben.

Von

Erika Herrmann.

(Eingegangen am 28. April 1924.)

Aufgabe dieser Arbeit war es, die Vorgänge der Knochenregeneration nach Frakturen vom chemischen Standpunkt aus zu verfolgen und daran anschließend ein Mittel zu finden, die Regeneration des Knochens zu beschleunigen.

A. *Vergleich zwischen Knochen und Callus in bezug auf Calcium und Phosphor.*

Die Feststellung der chemischen Unterschiede des Knochens und des Callus schien von grundlegender Bedeutung, ebenso die Untersuchung, in welcher Weise sich der Übergang von Callus und Knochen vollzieht. Zu diesem Zwecke wurden Calcium sowie Phosphoranalysen von Knochen und Callus verschiedenen Alters gemacht. Die Methodik und die ausführlichen Tabellen betreffend, möchte ich auf die gemeinsamen mit Professor *Eden* und Professor *Schwarz* in der biochemischen Zeitschrift erscheinende Arbeit verweisen. Als besonders wichtig möchte ich hier hervorheben, daß das atomare Verhältnis von Calcium zu Phosphor im fertigen Knochen in allen Fällen rund 1 Ca : 0,6 P gefunden wurde. Diese Zahlen entsprechen der von *Werner* für die Calcium-Phosphor-Kohlensäureverbindung im Knochen aufgestellte Formel $\left[Ca\left(\begin{matrix} & Ca \\ PO_4 \diagdown & \\ PO_4 - & Ca \\ & Ca \end{matrix}\right)_3\right] CO_3$, die zum Ausdruck bringen soll, daß diese Verbindung als Carbonat eines mehrkernigen Calcium-Phosphat-Kations aufgefaßt wird.

Aus dem Auftreten dieser komplexen Verbindung können wir uns allein die Tatsache erklären, daß auch bei Erkrankungen des Knochens die Konstanz des Verhältnisses von Calcium zu Phosphor bewahrt bleibt, wie dies von *Levy* für Osteomalacie und *Th. Gasmann* für Rachitis bewiesen worden ist. Auch von uns wurde dasselbe bei einem Fall von Rachitis gefunden.

Die Analysen des Callus, die wir vornahmen, zeigten ferner, daß der junge Callus einen ziemlich hohen Prozentgehalt an Calcium hat, auch zu einer Zeit, in der das Calcium mikroskopisch mit den bekannten mikrochemischen Methoden noch nicht nachweisbar ist. Der Phosphorgehalt war im Gegensatz dazu auffallend niedrig. In den untersuchten Fällen beträgt das atomare Verhältnis von Calcium zu Phosphor 1 : 0,2 bis höchstens 1 : 0,4. *Der Phosphorgehalt erfährt also mit zunehmendem Alter des Callus eine Steigerung sowohl absolut, als auch in seinem Verhältnis zum Calcium.*

Ferner ist im jungen, weichen Callus eine bedeutende Vermehrung der organischen Substanz gegenüber der anorganischen nachweisbar. Dieser Mehrgehalt von organischer Substanz im Callus wurde von uns nicht quantitativ bestimmt, ging aber deutlich aus dem Mehrverbrauch von Salpetersäure, bei der von uns angewandten Verbrennung nach *Neumann* von Callus im Vergleich zum Knochen hervor.

Eine interessante Parallele hierzu liefern Versuche von *R. Liesegang*. L. ließ in einer Gelatinegallerte Chlorcalcium und Dinatriumphosphat gegeneinander diffundieren und zeigte, daß die gebildeten Calciumphosphatmembranen fast gelatinefrei waren. Mit zunehmender Ablagerung von anorganischen Salzen tritt demnach eine Verdrängung der organischen Substanzen ein.

Zusammenfassend möchte ich noch einmal drei Punkte hervorheben: 1. im fertigen Knochen stehen Calcium und Phosphor in dem konstanten Verhältnis 1 : 0,6, das auch bei Erkrankungen des Knochens gewahrt bleibt. 2. Im jungen Callus tritt eine allmähliche Zunahme an Phosphor auf, bis das konstante Verhältnis zum Calcium erreicht ist. 3. Mit der Anreicherung an anorganischem Material geht eine relative Abnahme an organischen Substanzen parallel.

B. Ablagerung der anorganischen Salze als Calciumphosphat.

Durch die Versuche *Pfaundlers* sowie die umfassenden Arbeiten *Freudenbergs* und *Györgys* hat sich die Anschauung herausgebildet, daß das Calcium an Eiweiß gebunden abgelagert wird. Der Phosphatkomplex stammt zum großen Teil aus dem Blut oder aus dem Muskel als Phosphorfleischsäure bzw. Glycerinphosphorsäure. Calcium und Phosphor befinden sich also zunächst an organische Komplexe gebunden. Treffen diese Komplexe aufeinander, so reagieren die beiden Substanzen zunächst nicht miteinander, wie man dieses im Reagensglasversuch demonstrieren kann.

Löst man ein Salz der Glycerinphosphorsäure in einem Reagensglas mit Aqua destillata und fügt dazu einige Tropfen einer Calciumchloridlösung, so tritt auch bei alkalischer Reaktion des Systems keine Bildung von unlöslichem Calciumphosphat auf.

Die Reaktionsfähigkeit des Phosphatkomplexes ist durch die Bindung an den organischen Komplex aufgehoben.

Zur Feststellung, wie sich an Eiweiß gebundenes Calcium verhält, stellte ich mir zwei Salze her. Das erste enthielt Calcium an Hühnereiweiß, das zweite Calcium an eine Aminosäure — Glykokoll — gebunden. Bei der Herstellung dieser Salze verfuhr ich folgendermaßen: Zu einer konzentrierten Lösung von Glykokoll (oder Eiweiß) mit Glykokoll als Bodensatz wurde eine 2volumproz. Lösung von Calciumchlorid zugegeben, bis aller Bodensatz gelöst war. Nach Filtration dieser Lösung wurde dieselbe bei einer Temperatur von 0° mit Alkohol versetzt, bis eine deutliche Trübung auftrat. Nach 12—24stündigem Stehen war ein Körper in schönen langen Nadeln auskrystallisiert, der die gewünschte Verbindung vorstellte.

Löste man diese Salze in Wasser, in dem sie sehr leicht löslich sind und fügte ein Reagens auf Calcium hinzu, so trat ebenfalls keine Fällung auf.

Auch hier sind durch den organischen Komplex die Reaktionsfähigkeiten des Calciums verdeckt.

Diese Feststellung ist von Wichtigkeit für die Vorstellung des Verknöcherungsablaufes im Callusgewebe. Auch hier treffen, wie wir oben gesehen haben, Calcium und Phosphor, das eine an Eiweiß, das andere an Fettsäuren oder dgl. gebunden zusammen. *Eine Verknöcherung kann erst dann auftreten, wenn beide anorganischen Komplexe in reaktionsfähigen Zustand versetzt worden sind.* Es ist demnach ein *Abbau der organischen Substanzen* zur Begünstigung der Verknöcherung zu verlangen, d. h. eine Beeinflussung des intermediären Stoffwechsels nach der dissimilatorischen Seite hin.

C. *Abbau der organischen Substanzen und die physiologische Wirkung der Abbauprodukte.*

Im wesentlichen kommen hierbei Fett- und Eiweißsubstanzen in Betracht. Wir müssen uns demnach die Frage vorlegen, wie diese Substanzen im Säugetierorganismus abgebaut werden.

Fett zerfällt bei seiner Spaltung in Glycerin und Fettsäure. Bei dem weiteren Abbau können nur Schwierigkeiten von seiten der Fettsäuren entstehen. Das Glycerin als ein Alkohol wird ohne Schwierigkeiten im Körper leicht verbrannt.

Ohne auf die neueren Oxydations- bzw. Dehydrierungstheorien von *Wieland* eingehen zu wollen, möchte ich hier nur die üblichen Anschauungen der Lehrbücher wiedergeben. Nach diesen erfolgt die Spaltung der Fettsäuren auf dem Wege der Oxydation, und zwar die gesättigten auf dem Wege der β-Oxydation von *Knoop*, die ungesättigten, indem die C-Atomgruppen der Doppelbindung zunächst oxydiert werden. Die

Spaltung der Fettsäuren erfolgt normalerweise immer so, daß nur Spaltprodukte mit gradzahliger C-Atomkette auftreten. Es entstehen also immer als Zwischenprodukte Oxysäuren oder Alkoholsäuren, die wie andere Hydroxylkörper die Fähigkeit haben, Kohlensäure organisch zu binden, d. h. die Hydroxylkohlensäurereaktion zu geben.

Physiologisch ist diese Reaktion von größter Wichtigkeit, da wir durch diese organische Bindung der bei der Gewebsatmung entstehenden Kohlensäure, eine Beschleunigung des Oxydationsprozesses vor uns haben.

Hierauf beruhten auch die günstigen Erfolge, die *Freudenberg* bei Verabreichung oxydierter Fette bei Rachitis erzielt hat, die er auf Störung der Fettoxydation zurückführt, indem er nachweist, daß hierbei häufig pathologische Spaltprodukte auftreten, ähnlich denen bei Diabetes.

Für eine gestörte Fettoxydation sprechen ebenfalls Befunde von *Pawlow* und *Looser*, die zeigten, daß sich bei Hunden mit länger bestehender Gallenpankreasfistel oder Dünndarmfistel osteoporotische atrophische Vorgänge bemerkbar machten. *Seidel* stellte gleiche Beobachtungen beim Menschen an.

Hierher gehört auch der von *Seeliger* kürzlich beschriebene Fall. Dieser Autor äußert auf Grund histologischer Untersuchungen und durch Vergleich mit den von *Seidel* beschriebenen Fällen an einer Stelle seiner Arbeit ebenfalls die Meinung, daß die Störung des Gleichgewichts im Knochensystem seiner Patienten auf einer Beeinträchtigung des Fettstoffwechsels beruhen könne.

Interessant ist ferner die Tatsache daß *Th. Gasmann* und verschiedene andere Autoren fanden, daß es sich bei Rachitis und Osteomalacie um eine Verschiebung im Verhältnis von anorganischer Substanz zu organischer handelt, indem letztere bei den genannten Erkrankungen bedeutend vermehrt ist, während das Verhältnis der anorganischen Bestandteile unter sich gewahrt bleibt.

Der Abbau der Eiweißkörper vollzieht sich teils fermentativ, teils hydrolytisch, teils oxydativ. Daß auch hier der oxydative Abbau im Säugetierorganismus eine sehr große Rolle spielt, zeigen die Untersuchungen von *O. Neubauer*. Dieser unterscheidet bei der Spaltung der Aminosäuren, den Bausteinen des Eiweißes die oxydative Desaminierung und die oxydative Kohlensäureabspaltung.

Störungen in bezug auf die oxydative Desaminierung scheinen bei osteoporotisch atrophischen Vorgängen nicht zu bestehen, da bisher eine Erhöhung des Stickstoffgehaltes im pathologisch veränderten Knochen nicht nachgewiesen worden ist.

Physiologisch wichtig sind die Aminosäuren in zweierlei Hinsicht: 1. vermögen sie nach Untersuchungen von *Freudenberg* und *György* Cal-

cium anzuziehen, was wir ebenfalls durch eine Reihe von Untersuchungen bestätigen konnten; 2. vermögen die Aminosäuren Kohlensäure im Sinne der Carbaminoreaktion organisch zu binden, d. h. sie können ebenso wie die Oxyfettsäuren eine Beschleunigung der Oxydationsvorgänge herbeiführen.

Letzteres ist für uns von besonderer Wichtigkeit, da wir durch die oxydationssteigernde Wirkung der Aminosäuren die Möglichkeit haben, den intermediären Stoffwechsel nach der dissimilatorischen Seite hin zu beeinflussen.

Wir können somit durch die Aminosäuren die gleiche Wirkung erzielen, die *Freudenberg* durch Verabreichung von Oxyfettsäuren erstrebte. Den Aminosäuren ist jedoch der Vorzug zu geben: 1. sind sie leicht darzustellen und werden von den Patienten besser vertragen; 2. können sie in jeder Weise subcutan, intramuskulär oder lokal verabreicht werden, während die Oxyfettsäuren nur per os gegeben werden können und eine bedeutend geringere Wirkung haben.

Den physiologischen Beweis für die oxydationssteigernde Wirkung der Aminosäure liefern die umfassenden Untersuchungen von *Grafe:* Über die spezifisch-dynamische Wirkung der Eiweißkörper. *Grafe* verfütterte Eiweiß sowie Eiweißabbauprodukte und konnte durch Messung des respiratorischen Quotienten $CO_2 : O_2$ eine Erhöhung der Stoffwechselintensität feststellen.

Führte er die Bausteine des Eiweißes — Aminosäuren — subcutan ein, so war die Erhöhung des respiratorischen Quotienten bedeutend größer. Sämtliche untersuchten Aminosäuren bildeten einen Stoffwechselanstieg, der bei den verschiedenen Aminosäuren verschieden stark ausgeprägt war. Glykokoll subcutan eingeführt, vermochte den Stoffwechsel am stärksten zu beschleunigen.

Aus weiteren Untersuchungen von *Grafe* und *C. Lusk* geht hervor, daß nicht der Caloriengehalt der Aminosäureverbindungen, sondern deren Stickstoffgehalt die ausschlaggebende Rolle spielt bzw. die NH- oder NH_2-Gruppe. Somit ist auch die starke Wirkung des Glykokolls erklärt, das mit einem Stickstoffgehalt von 18,7% an erster Stelle steht.

Aus diesen rein physiologischen und physiologisch-chemischen Ergebnissen läßt sich auch die nachfolgende, rein experimentell gefundene Bedeutung der Eiweißabbauprodukte für das regenerative Geschehen erklären.

G. Haberland stellte folgende Beobachtungen an: Verletzte er Pflanzen, so kam es zur Bildung eines Wundcallus, wenn er die Abbauprodukte des Wundstoffwechsels der verletzten Pflanzenzellen auf der Wunde ließ. Schaffte er dagegen diese Zerfallsprodukte fort, so hörten die Zellteilungen auf oder blieben außerordentlich gering; brachte er dann

wieder Gewebsbrei, der autolytisch im Zerfall begriffen war, auf die Wundfläche, so war die Intensität der Zellteilung wieder sehr lebhaft.

W. v. Gaza hatte schon früher darauf hingewiesen, daß sich der regenerative Reiz eines Tages werde auf bestimmte Gewebsabbauprodukte, die nach der Wundsetzung oder bei der Gewebstransplantation automatisch entstehen müssen, zurückführen lassen. Die Ergebnisse *Haberlands* übertrug *v. Gaza* auf tierische Gewebe mit folgender Technik: Kaninchenmuskulatur wurde fein zerrieben im Brutschrank 1—3 Tage der Autolyse überlassen. Die Autolysate wurden demselben Tier intramuskulär injiziert. Später ließen sich mikroskopisch alle typischen Formen, die sonst bei der Muskelregeneration festzustellen sind, nachweisen.

Zunächst nahm *v. Gaza* eine spezifische Wirkung der Muskelautolysate auf den Muskel an, fand aber später, daß mit denselben Autolysaten auch am Ohrknorpel des Kaninchens sehr lebhafte Wucherungsvorgänge ausgelöst werden konnten.

Diese Wirkung autolytischer Substanzen konnten wir ebenfalls bei einem Hund mit operativ gesetzten Knochendefekten beobachten. Beiderseits wurde subperiostal je ein gleichgroßes Stück des Radius reseziert und auf der einen Seite der Periostschlauch mit 8 Tage altem autolytischen Bluterguß gefüllt, ohne daß derselbe mit dem umliegenden Muskel- und Bindegewebe in Berührung stand. Auf der anderen Seite wurde der Defekt nur mit einer Periost-Catgutnaht, Muskel- und Hautnaht geschlossen. — 14 Tage nach der Operation war bei der Durchleuchtung auf der Seite, auf der das Autolysat eingelagert war, eine deutliche Callusbildung sichtbar, während der Radius der anderen Seite erst eine Spur von Callusbildung sehen ließ.

Überblicken wir noch einmal das im letzten Teil Gesagte, so müssen wir im Hinblick auf den therapeutisch einzuschlagenden Weg folgendes hervorheben:

Den beim normal ablaufenden intermediären Stoffwechsel auftretenden Zwischenprodukten — Oxyfettsäuren, Aminosäuren — kommt eine ganz spezifisch-dynamische Wirkung zu.

Diese Wirkung besteht in einer Beeinflussung der dissimilatorischen Vorgänge, indem die genannten Substanzen die Oxydationsvorgänge beschleunigen.

Den Aminosäuren ist im Hinblick auf eine einzuschlagende Therapie der Vorzug zu geben, da sie leicht herzustellen sind und in jeder Weise dem Organismus ohne schädliche Nebenwirkungen zugeführt werden können.

D. Herstellung eines Knochenwachstum beschleunigenden Mittels.

Nachdem wir den Gang der Verknöcherung des Callusgewebes chemisch verfolgt hatten, wendeten wir uns der Ausarbeitung eines Mittels zu, die verzögerte Knochenheilung zu beschleunigen.

Zunächst wandten wir sekundäres Natriumphosphat an in der Absicht, den Phosphatgehalt des Callus schneller zu erhöhen und dadurch eine beschleunigte Heilung zu erzielen. Es wurden Versuche an Kaninchen und Menschen gemacht. In allen angewandten Fällen — es ist darüber von *Eden* auf dem letzten Chirurgenkongreß berichtet worden — wurde eine gute Heilung bei verzögerter Verknöcherung erzielt. Auch Calcium-Glycerin-Phosphatlösung wurde bei Menschen und Kaninchen erprobt. Jedoch schienen uns beide Lösungen nicht allen Ansprüchen zu genügen, zumal das sekundäre Natriumphosphat bei seiner hohen PH-Konzentration von den Patienten schlecht vertragen wurde. Nach den Einspritzungen traten häufig Schüttelfröste und Fieber auf.

Eins ging jedoch klar aus den Versuchen hervor, nämlich, daß eine *Anreicherung an Phosphat in jedem Falle auf die Verknöcherung günstig wirkt*, was nach den analytisch-chemischen Untersuchungen beim Übergang von Callus im Knochengewebe auch erwartet werden mußte.

Die Tatsache, daß eine Ausfällung des Calciumphosphates nur zustande kommt, wenn beide Komponenten von ihren organischen Komplexen befreit sind, brachte mich auf den Gedanken, den Phosphatkomplex an eine Substanz zu binden, die die Fähigkeit hat, Calcium an sich zu ziehen und den Abbau der organischen Substanzen zu beschleunigen. Der Phosphatkomplex durfte dabei aber nicht seine Reaktionsfähigkeit verlieren.

Nach den obigen Ausführungen über die chemisch-dynamische Wirkung des Glykokolls dachte ich das Phosphat-Ion an diese Substanz binden zu können. Verbindungen des Glykokolls mit Erdalkalien und Schwermetallsalzen sind bekannt. Die grundlegenden Arbeiten über diese Glykokollverbindung stammen von *Horsford* und *Boussignault*. Mit der Konstitution beschäftigen sich in der Hauptsache Arbeiten von *Pfeiffer*, in denen er zu dem Schluß kommt, daß diese Amino-Erdalkalisalze nicht notwendig zu den Molekülverbindungen im Sinne der Metall-Ammoniaksalze oder im Sinne von Additionsprodukten der Carbonylkörper zu rechnen sind, sondern, daß sie auch aus der amphoteren Natur der Aminosäuren erklärt werden können. Eine Verbindung von Glykokoll mit Phosphat ist jedoch bis jetzt nicht bekannt gewesen.

Bei der Darstellung des Körpers ging ich von reinem Glykokoll (Präparat Merck) und sekundärem Natriumphosphat aus. Nach einer langen Reihe von vergeblichen Versuchen gelang es mir, die Verbindung auf folgendem einfachen Wege herzustellen:

Zunächst wurde eine konzentrierte Lösung von Glykokoll mit diesem als Bodensatz bereitet. Dazu wurde eine 2volumproz. Lösung von sekundärem Natriumphosphat gegeben. Dieses Gemisch wurde auf Eis gekühlt, mit Alkohol versetzt, bis eine leichte Opalescenz der Lösung auftrat. Ließ man diese im geschlossenen Gefäß während 24 Stunden



im Eisschrank stehen, so krystallisierte ein Körper in schönen langen Nadeln aus. Die klare Lösung wurde auf der Nutsche abfiltriert, auf dem Filter blieb der gewünschte Körper zurück. Die Nadeln zerfielen beim Abnutschen zu weißen glänzenden Plättchen. Zur Reinigung des Körpers wurde noch eine mehrmalige Umkrystallisation vorgenommen. Zum Schluß erfolgte das Trocknen der Substanz im Vakuumexsiccator.

Die Untersuchung der so erhaltenen Substanz ergab folgendes:

Mikroskopisch sah man die Verbindung auskrystallisiert in sechsseitigen Geschieben.

In Wasser ist die Löslichkeit gut. Die Reaktion der wässerigen Lösung ist gegen Lackmus alkalisch. Die PH-Ion-Konzentration, festgestellt mit dem Pufferverfahren nach *Michaelis*, beträgt 8,4.

Die Phosphatreaktionen der wässerigen Lösung des Salzes fallen positiv aus.

Die quantitativen Analysen der Substanz ergaben:

Na bestimmt als Natriumsulfat . . .	— 8,90%
P bestimmt als Magnesiumphosphat .	— 12,44%
N bestimmt nach *Kjeldhal*	— 5,36%
C bestimmt als Kohlensäure	— 9,59%
H bestimmt als Wasser	— 5,17%

Bestimmt man die atomaren Verhältnisse der einzelnen Elemente zueinander und berücksichtigt die Anwesenheit von Krystallwasser, so würde die Substanz folgende Zusammensetzung haben:

$$CH_2 \cdot NH_2 \cdot COOH \cdot NaH_2PO_4 \cdot 3\,H_2O\,.$$

Genauere konstitutions-chemische Untersuchungen über diese Substanz werden im hiesigen chemischen Institut ausgeführt. Wahrscheinlich handelt es sich um die Bildung eines inneren Ammoniakkomplexsalzes. Hierbei möchte ich bemerken, daß dieses Salz vermutlich in verschiedenen Zusammensetzungen vorkommt, die von der Konzentration der Ausgangslösung und dem Zusatz an Alkohol abhängig sind. Physiologisch-chemisch dürfte dieses Salz von Interesse sein, da sich wahrscheinlich verschiedene Reaktionsvorgänge im Organismus auf Bildung innerer Komplexsalze werden zurückführen lassen.

Bei der therapeutischen Anwendung erscheint es am ratsamsten, von Glykokoll und sekundärem Natriumphosphat in äquimolekularen Lösungen auszugehen.

Klinisch ist vor allem wichtig, daß wir mit dieser Substanz eine Beeinflussung des intermediären Stoffwechsels nach der dissimilatorischen Seite hin und eine Phosphatanreicherung bei voller Erhaltung der Reaktionsfähigkeit des Phosphatkomplexes erzielen können.

Bei Kaninchen sowie auch beim Menschen hatten wir mit dem in oben angegebener Weise hergestellten Präparat sehr zufriedenstellende

Erfolge. Die behandelten Fälle werden jetzt in einer Zusammenstellung von *Eden* erscheinen. Die Herstellung des Präparates ist der Firma Böhringer u. Söhne in Mannheim übertragen worden.

Beim Spritzen erscheint es am ratsamsten, von einer 3,5 proz. Lösung mit der PH-Konzentration 8,4 auszugehen, beginnend mit 4 ccm in allmählich steigenden Dosen bis 10 ccm.

Zusammenfassung.

Übereinstimmend mit anderen Autoren ergaben die Calcium- und Phosphoranalysen des fertigen Knochens das konstante Verhältnis Ca : P — 1 : 0,6.

Im jungen Callus wird zuerst Calcium an Eiweiß gebunden, abgelagert. Der Phosphorgehalt nimmt mit steigendem Alter des Callus zu, bis das konstante Verhältnis erreicht ist. Dann erst tritt der eigentliche Verknöcherungsprozeß ein, der in einer Ablagerung des Calciums und Phosphors als anorganische Salze besteht.

Hierzu ist ein Abbau der organischen Substanz notwendig. Dieser Abbau kann unterstützt werden durch Beeinflussung des intermediären Stoffwechsels nach der dissimilatorischen Seite hin. Als die geeignete Substanz hierzu erscheint aus obengemachten Ausführungen das Glykokoll.

Beschleunigung der Festigung des jungen Callus ließ sich durch Phosphateinspritzungen erreichen. Um Phosphat- und Glykokollwirkung zu vereinen, wurde eine bisher unbekannte Natrium-Glykokoll-Phosphatverbindung auf dem vorher beschriebenen Wege hergestellt. Sie ergab bei Tieren und Menschen gute Resultate hinsichtlich der Beschleunigung der Frakturheilung.

Am Schlusse dieser Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. *Eden*, für die vielen Anregungen meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

Bier, Arch. f. klin. Chirurg. **127**. — *Boussingault*, Ann. d. Chemie **39**. — *Eden*, Arch. f. klin. Chirurg. **126**. — *Eden, Schwarz, Herrmann*, Biochem. Zeitschr. 1924. — *Freudenberg* und *György*, Biochem. Zeitschr. **116**, **118**, **127**, **128**. — *Freudenberg* und *György*, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. **24**. — *Gassmann*, Zeitschr. f. physiol. Chemie **70**. — *v. Gaza*, Arch. f. klin. Chirurg. **125**. — *Grafe*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **118**. — *Horsford*, Ann. d. Chemie **60**. — *Lexer*, Arch. f. klin. Chirurg. **125**. — *Liesegang*, Beiträge zu einer Kolloid-Chemie des Lebens. Dresden **1909**. — *Looser*, Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges. 1907. — *Lusk*, Journ. of biol. chem. **13**. — *Neubauer*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **95**. — *Pfeiffer*, Zeitschr. f. physiol. Chemie **81**. — *Seeliger*, Arch. f. klin. Chirurg. 1923. — *Seidel*, Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. 1910. — *Werner*, Berlin. Ber. d. dtsch. chem Ges. **12**.

(Aus der Akademischen Chirurgischen Klinik der Militär-Medizinischen Akademie [Direktor: Prof. *Oppel*] und dem Pharmakologischen Laboratorium des Petrograder Medizinischen Instituts [Direktor: Prof. *Lichatschow*].)

Über Adrenalin im Blute an „spontaner" Gangrän Erkrankter.

Von

Dr. W. W. Ornatsky.

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 29. April 1924.)

Nachdem das Adrenalin entdeckt und dessen große Bedeutung für die Physiologie und Pathologie festgestellt wurde, suchten viele Forscher Reaktionen zu finden, welche für Adrenalin charakteristisch sind, und mit deren Hilfe man das Vorkommen von Adrenalin im Blute bei verschiedenen physiologischen und pathologischen Zuständen bestimmen könnte. Zu diesem Zwecke wurde eine Reihe chemischer und insbesondere biologischer Reaktionen vorgeschlagen; alle chemischen Reaktionen sind aber vorzugsweise calorimetrisch; daher können sie, abgesehen von ihrer geringen Empfindlichkeit für Adrenalin, nicht in gefärbten Flüssigkeiten, wie Blut, gebraucht werden. Die biologischen Reaktionen, welche lebendes Gewebe zum Objekt haben, das sich unter der Wirkung von Adrenalin auf typische Weise verändert, kann man in 2 Gruppen einteilen. Zur 1. Gruppe gehören: die *Meyer*sche Methode mit Streifen großkalibriger Arterien des Rindes; die Uterusmethode von *Fraenkel*, mit einem isolierten Stück des trächtigen Kaninchenuterus; das *Laewen-Trendelenburg*sche „Froschgefäßpräparat", für welches das isolierte Blutgefäßsystem der Hinterbeine des Frosches als Testobjekt dient, und die Methode von *Krawkow-Pissemsky* mit dem isolierten Kaninchenohr. Diese Methoden haben jedoch für die Adrenalinbestimmung im Blute nur eine relative Bedeutung, da sie, abgesehen von anderen, ihnen eigenen Mängeln, keine genaue Differenzierung zwischen Adrenalin und anderen Substanzen geben, welche sich im gerinnenden Blute bilden, und in bezug auf ihre pharmakologische Wirkung Synergisten des Adrenalins sind. Zur 2. Gruppe der biologischen Reaktionen auf Adrenalin kann man folgende Reaktionen zählen: die Methode von *Ehrmann-Meltzer* — enucleiertes Froschauge; die Methode von *Moltschanow* — isolierte Nasenhöhle des Hundes; die Methode von *Krawkow* — isolierte

Kiemen frischer Fische; die Methode von *Dale* und *Elliot* — Vorwirkung von Ergotoxin auf die Gefäße, und die Methode von *Magnus* — isolierter Darm von Säugetieren. Diese Reaktionen zeichnen sich dadurch aus, daß sie eine genaue Differenzierung zwischen Adrenalin und anderen, sich im gerinnenden Blute bildenden Substanzen geben, wobei sie besondere biologische Veränderungen fürs Adrenalin und für alle sich bei der Gerinnung des Blutes bildenden Stoffe hervorrufen. Unter diesen Methoden ist die Methode von *Magnus* — isolierter Darm von Säugetieren — die zugänglichste im Sinne des Erhaltens von Versuchsmaterial und die einfachste in bezug auf die Versuchsanordnung. Dieses Objekt hat *Magnus* im Jahre 1904 zu physiologischen Zwecken vorgeschlagen; im selben Jahre haben aber *Kuljabko* und *Alexandrowitsch* entdeckt, daß der isolierte Darm durch Tonuserschlaffung auf Adrenalin reagiert — eine Tatsache, welche auch spätere Forscher (*O'Connor*, *Hoskins* u. a.) bestätigt haben; daher wurde dieses Phänomen für ein spezifisches Reaktiv auf Adrenalin anerkannt. Besonders deutlich traten die Vorzüge dieser Methode hervor, als *O'Connor* im Jahre 1912 zum ersten Male zeigte, daß Blutserum, im Gegensatz zum Adrenalin, den Darmtonus steigert; dadurch stellte er die differentialdiagnostische Bedeutung dieser Methode fest. Nach Literaturangaben wurde die Methode von *Magnus* bei der Bestimmung von Adrenalin im Blute mehrmals verwendet, hauptsächlich von amerikanischen Autoren und ausschließlich in Versuchsbedingungen an Tieren. *Cannon* und *La Poz* beobachteten im Jahre 1911 die Wirkung der emotionalen Erregung auf die Adrenalinsekretion; dabei schreckten sie eine Katze durch einen Hund und fanden nach dem Versuche, am Darme nach der Methode von *Magnus*, im Blute der V. cavae inf. eine typische Adrenalinhemmung; *Cannon* und *Hoskins* untersuchten im Jahre 1912 den Einfluß von Asphyxie und Reizung der Sinnesnerven auf die Adrenalinsekretion, wobei sie eine Katze den erwähnten Zuständen aussetzten; im Blute der V. cavae derselben erhielten sie, nach derselben Methode, die typische Adrenalinwirkung. *Richards* und *Wood* untersuchten im Jahre 1915 nach der Methode von *Magnus* die Wirkung des N. depressor auf die Sekretion der Nebennieren und fanden, daß die Reizung des N. depressor die Adrenalinsekretion herabsetzt; *Achutin* unternahm im Jahre 1922 eine experimentelle Untersuchung der Möglichkeit von Adrenalinämie in den Gefäßen des großen Kreislaufs: er führte Kaninchen in die V. jugularis Adrenalin in Mengen von 0,2 bis 0,25 mg auf 1 kg Körpergewicht ein; nach 3—4 Minuten untersuchte er nach der Methode von *Magnus* das der A. carotis dieser Kaninchen entnommene Blut und fand am Darm die typische Adrenalinhemmung vor; dadurch wurde bewiesen, daß in den Gefäßen des großen Kreislaufs, in Versuchsbedingungen, eine die physiologische Norm über-

treffende Menge von Adrenalin vorkommen kann, welche mit Hilfe einer so empfindlichen Methode, wie es diejenige von *Magnus* ist, durch die spezifische Reaktion nachgewiesen werden kann.

Es erschien sehr verlockend, die erhaltenen Resultate für klinische Zwecke auszunutzen und insbesondere das Blut an „spontaner" Gangrän Erkrankter nach der Methode von *Magnus* zu untersuchen, um einen direkten Beweis der pathologischen Hyperadrenalinämie im Blute dieser Kranken zu finden. Falls das Blut der an „spontaner" Gangrän Erkrankten beim Einwirken auf den Darm von Säugetieren nach *Magnus* die typische Tonuserschlaffung und Stillstand der Peristaltik hervorrufen würde, so könnte man die Nebennierentheorie der „spontanen" Gangrän für endgültig bewiesen halten.

Auf den Vorschlag des hochverehrten Prof. *W. A. Oppel* habe ich mich mit der Bearbeitung dieser Frage befaßt, wobei ich das klinische Material der akademischen chirurgischen Klinik der militär-medizinischen Akademie benutzte. Die Versuche selbst wurden im pharmakologischen Laboratorium des Petrograder medizinischen Instituts mit Genehmigung und unter allgemeiner Leitung von Prof. *A. A. Lichatschow*, bei unmittelbarer Teilnahme und Hilfe des Privatdozenten *S. W. Anitschkow* angestellt. Nach Literaturdaten hat bis jetzt noch niemand eine Untersuchung des Menschenblutes auf Adrenalin nach dieser Methode vorgenommen: leitende Daten konnten wir nicht erhalten, und daher haben wir die Methodik der Entnahme und Untersuchung des Blutes auf experimentellem Wege ausgearbeitet, wobei wir uns der Versuchsanordnung für die Arbeit mit isoliertem Darme bedienten, welche uns liebenswürdig vom Laboratorium zur Verfügung gestellt wurde.

Als Untersuchungsobjekt wählten wir den isolierten Katzendarm. Eine gesunde Katze, welche 12 Stunden lang gehungert hatte, wurde ans Gestell gebunden, unter schwacher Chloroformnarkose wurde die Bauchhöhle in der Mittellinie eröffnet und nach vorläufiger Unterbindung der kleinen Gefäße des Mesenteriums wurde ein 8—10 cm langer Darmabschnitt herausgeschnitten und sogleich, möglichst schnell, in eine Schale mit bis 37° erwärmter *Thyrode*scher Flüssigkeit übertragen. Die *Thyrode*sche Flüssigkeit steht nach ihrer Beschaffenheit der *Ringer*schen Flüssigkeit nahe; wir verwendeten diese Flüssigkeit als ein Medium, in welchem die Darmperistaltik bei einer T° von 37° und bei stetigem Zuströmen von Sauerstoff, ebenso wie in physiologischen Bedingungen, 7—8 Stunden lang aufrechterhalten wurde. Die *Thyrode*sche Flüssigkeit ist nach *Tigerstedt* von folgender Beschaffenheit: Natrii chlorati 6,0, Calcii chlorati 0,1, Kalii chlorati 0,3, Natrii bicarbonici 0,15, Natr. phosphorici 0,5, Magnesii sulf. 0,3 (Dextrose 1,0), Aquae destill. 1,000. Nach *Magnus* soll man die Flüssigkeit ohne Dextrose gebrauchen,

da diese die Arbeit des Darms nicht befördert, sondern zuweilen im Gegenteil offenbar stört. Nach kurzer Durchspülung mit dieser Flüssigkeit wurde aus der Darmwand (nach *Cannon* und *La Paz*) mit einer Schere ein 6 cm langer und 1 cm breiter Längsstreifen herausgeschnitten; das eine Ende des Streifens wurde an einen L-förmigen Glashaken festgebunden, durch das andere Ende wurde ein langer Faden gezogen. Der Haken mit dem angebundenen Darmstreifen wurde in einen Glaszylinder, von 15 ccm Inhalt, mit 10 ccm *Thyrode*scher Flüssigkeit, bei konstanter T° von 37—38°, gebracht; der kleine Zylinder mit dem Darm wurde zur Aufrechterhaltung der Temperatur auf ein Wasserbad gestellt, welches durch einen Spiritusbrenner erwärmt wurde, d. h. die Temperatur im Zylinder betrug im Laufe des ganzen Versuchs beständig 37—38°. Der lange, vom oberen Ende des Darmstreifens verlaufende Faden stand mit einem Schreibhebel in Verbindung, welcher alle Bewegungen des Darmstreifens auf der berußten Trommel des Kymographions verzeichnete. In unseren Versuchen befand sich die Belastung des Schreibhebels von 5,0 Gewicht hinter dem Punctum fixum; der Faden aber war vorn befestigt; daher stieg der Schreibhebel bei Darmerschlaffung in die Höhe und sank bei der Kontraktion des Darmes nach unten. Die Trommel des Kymographions wurde auf langsamen Gang gestellt; die volle Wendung geschah im Laufe von 1 Stunde und 25 Minuten. Durch die im Zylinder mit dem Darme befindliche Flüssigkeit wurde unausgesetzt in schwachem Strom Sauerstoff aus einer Bombe durchgeführt; in unseren Fällen ging der Sauerstoff durch den Glashaken hindurch, an welchem der Darm aufgehängt war und welcher aus einem Glasrohr verfertigt und innen hohl war; er spielte zu gleicher Zeit die Rolle einer Vorrichtung zur Fixierung des Darms und eines Sauerstoffleiters. Nachdem der Streifen in den Zylinder mit der *Thyrode*schen Flüssigkeit gebracht wurde, bewegte sich der Darm im Laufe von 20—30 Minuten gar nicht; nach den die Entnahme aus dem Tierkörper und das Übertragen ins künstliche Medium begleitenden Prozeduren befand er sich gleichsam im Zustand des Schocks; darauf kam er allmählich sozusagen zu sich und begann sich rhythmisch zu kontrahieren, wobei die normale Peristaltik fortdauerte. Diese rhythmischen Darmkontraktionen wurden auf den Schreibhebel übertragen, und auf der Trommel entstand eine Kurve, welche jede Darmbewegung genau wiedergab. Nach Abwarten von 20 Minuten, während welcher sich der Darm beruhigte und seine Kontraktionen einen regelmäßigen rhythmischen Charakter annahmen, konnte man die Darmwirkung des Blutes prüfen: 5 ccm Blut wurden ins Gefäß mit dem Darm, in welchem bereits 10 ccm *Thyrode*scher Flüssigkeit enthalten waren, gebracht; die endgültige Blutverdünnung im Zylinder, während der Wirkung auf den Darm, betrug also 1 : 3. Bei dieser Versuchsanordnung müßte die Wirkung

des reinen, nicht im Blut befindlichen Adrenalins die Erschlaffung des Darmtonus und Stillstand der Peristaltik zur Folge haben, die Kurve aber müßte in die Höhe steigen und vollständiges Aufhören der Schwankungen verzeichnen. Serumartige Substanzen müßten aber, nach den Angaben von *O'Connor*, bei dieser Anordnung eine Steigerung des Darmtonus hervorrufen, und die Kurve müßte abfallen.

Das Blut ist aber eine äußerst komplizierte Substanz, in welcher die Gerinnungsprozesse sogar bei möglichst rascher Blutentnahme stattfinden, wobei sich Serumsubstanzen bilden, die eine Tonussteigerung hervorrufen und dadurch die reine Adrenalinwirkung verdecken, auch wenn Adrenalin im Blute vorhanden wäre; daher ist dieses Moment der Methodik der Blutentnahme bei weitem nicht einfach; dieser Umstand erforderte zahlreiche Vorversuche, bevor wir uns der Lösung unserer Hauptaufgabe zuwenden konnten.

Das Blut ist eine äußerst labile Substanz; nach dem Austritt aus dem Gefäßsystem verändert es fast momentan seine physischen und chemischen Eigenschaften, was auf ein so empfindliches Objekt, wie der Darm, sehr stark einwirkt. Nämlich wenn man dem Menschen, wie gewöhnlich bei Blutuntersuchungen, mit einer Spritze aus einer subcutanen Vene in der Armbeuge, durch eine Metallnadel, Blut entnimmt und es sogleich ins Gefäß mit dem Darm überführt, und wenn man das sogar sehr schnell, im Laufe von 5—10 Sekunden, ausführt, so finden im Blute doch beim Durchgang durch die Nadel und beim Berühren der Wand der Spritze unsichtbare Gerinnungsprozesse statt, es bilden sich Serumsubstanzen, die vor allem und mit genügender Kraft auf den Darm einwirken, dessen Krampf hervorrufen und dem Adrenalin gar keine Möglichkeit geben, als solches zu wirken, wenngleich es in den uns interessierenden Dosen vorhanden war. Daher muß man vor allem dieses ungünstige Moment zu entfernen suchen und solche Bedingungen schaffen, bei welchen die Gerinnung nicht geschehen kann und das Zustandekommen der typischen Adrenalinwirkung nicht gestört wird. Es ist aber sehr schwer, die Blutgerinnung zu vermeiden, wenn man dem Menschen Blut entnimmt. Gerade diese Schwierigkeit ist vielleicht die Ursache, daß in der Literatur bis jetzt Angaben über den Adrenalinnachweis im Krankenblute fehlen. Wenn wir die in der Literatur beschriebenen Ergebnisse über diese Frage in bezug auf Tiere in Betracht ziehen (insbesondere die oben erwähnten Arbeiten hauptsächlich amerikanischer Verfasser, welche die Anwesenheit von Hyperadrenalinämie in Versuchsbedingungen nachwiesen), so werden wir sehen, wie dies einerseits wichtig und andererseits schwierig ist. *Cannon* und *Hoskins* prüften an Katzen die Wirkung emotionaler Erregungen auf die Nebennierensekretion und gewannen dabei Blut auf folgende Weise: Unter lokaler Chloräthylanästhesie eröffneten sie die V. femoralis

des Tieres und führten in dieselbe einen paraffinierten elastischen Katheter ein, welchen sie weiter durch die V. iliaca ext. bis zur V. cava inf. vorschoben und aus der letzten Blut einige Minuten vor und einige Minuten nach der Reizung erhielten. Das erhaltene Blut setzten sie sogleich der Wirkung von Hirudin aus, um die Bildung der bei der Gerinnung erscheinenden Substanzen, welche den Darmkrampf hervorrufen und die reine Adrenalinwirkung stören, noch mehr zu verhindern. In dem auf solchem Wege erhaltenen Blut beobachteten *Cannon* und *La Paz,* nach emotionaler Reizung des Tieres, am Katzendarm die typische Adrenalinhemmung. Nach derselben Methode erhielten auch *Cannon* und *Hoskins* Blut für ihre Versuche, indem sie es mit einem paraffinierten Katheter der V. cavae entnahmen und Hirudin hinzusetzten; dabei stellten sie die Wirkung der Asphyxie und der Sinnesreizungen auf die Adrenalinsekretion fest und erhielten die typische Adrenalinhemmung. *Richards* und *Wood* untersuchten die Wirkung der Reizung des N. depressor auf die Nebennierensekretion und erhielten bei ihren Versuchen Blut, welches für den Darm unwirksam war, nämlich: sie operierten Kaninchen unter Urethannarkose, eröffneten die Bauchhöhle, entfernten das Eingeweide, unterbanden die Aorta abdominalis und die zuführenden Blutgefäße, welche zur Nebenniere ziehen; in die V. cava, aber unterhalb der Einmündung der V. renalis, führten sie eine Glaskanüle ein, durch welche ins isolierte Blutgefäßsystem der Nebenniere Hirudin (50 mg pro Kilogramm des Gesamtgewichts) eingeführt wurde. Bei darauf folgender Reizung des N. depressor erhielten sie durch die in die V. cavae inf. eingeführte Kanüle ungerinnbares Blut, welches beim Versuche gebraucht wurde und am Katzendarm, vor der Reizung des N. depressor und, weniger stark, nach der Reizung desselben, die typische Adrenalinhemmung hervorrief. Indem *Achutin* die Möglichkeit von Hyperadrenalinämie in den Gefäßen des großen Kreislaufs zu beweisen suchte, führte er Kaninchen in die V. jugularis Adrenalin (0,2—0,25 mg auf 1 kg Körpergewicht) ein, und nach Verlauf einiger Minuten erhielt er beim Einführen einer Kanüle in die A. carotis einen starken Blutstrom, welcher direkt ins Glas mit Hirudin einströmte; *Achutin* prüfte sogleich dieses Hirudinblut am Darm und erhielt die typische Adrenalinhemmung. In mehreren seiner Versuche prüfte *Achutin* auch reines der A. carotis entnommenes Blut, ohne es der Wirkung von Hirudin auszusetzen; in diesen Versuchen rief normales Blut, in einer Konzentration von 1 : 50, vor dem Versuche, einen starken Krampf des Darms hervor, welcher augenscheinlich durch Stoffe bewirkt wurde, die sich bei der Gerinnung gebildet hatten; das auf diese Weise erhaltene Adrenalinblut aber rief periodische Schwankungen des Darmtonus hervor, die typische Adrenalinhemmung blieb aber in dieser Versuchsreihe aus.

Wir zogen diese Eigenschaften des Blutes in Erwägung und wollten eine Methode der Blutentnahme für unsere Versuche ausarbeiten; daher haben wir 10 Vorversuche an Tieren angestellt, um mittels einer Spritze Blut zu erhalten, welches für den Darm unwirksam wäre. Bei Tieren, meistenteils bei Hunden, entnahmen wir Blut aus der V. saphena magna, ließen dasselbe sogleich in Hirudin einströmen und nachdem es 2 Minuten lang mit Hirudin gestanden hatte, brachten wir es ins Gefäß mit dem isolierten Darm. Wir entnahmen das Blut mit einer *Rekord*schen Spritze und einer gewöhnlichen Metallnadel, mit einer paraffinierten Nadel und einer Platinnadel, paraffinierten die Spritze selbst und erhielten doch beim schnellsten Arbeiten, als Folge der Wirkung des nach dieser Methode erhaltenen Blutes, vor allem einen heftigen Krampf. Nur als wir dem Hunde eine dicke Paraffinkanüle in die Vene einführten, die Spritze selbst paraffinierten und direkt in die Spritze Hirudin einsogen, erhielten wir unwirksames Blut, welches keinen Krampf auslöste. Dabei muß erwähnt werden, daß das einer subcutanen Vene mittels einer Spritze entnommene Blut sich recht langsam ansammelt, während das einer Arterie entnommene im Strome fließt, was ebenfalls die Gerinnungsprozesse begünstigt. In einem der Versuche führten wir einer Katze eine Kanüle in die A. carotis ein, ließen den starken Blutstrom ins Hirudin fließen und erhielten nach heftiger Schmerzerregung des Tieres, als Folge der Wirkung eines solchen Blutes auf den Darm, sogar eine temporäre Adrenalinhemmung. Daraus ist ersichtlich, wie schwer es ist, normales für den Darm unwirksames Hirudinblut zu gewinnen, insbesondere aus oberflächlichen Venen, und wie kompliziert die Bedingungen der Hervorrufung der typischen Adrenalinwirkung im Blute sind, sogar wenn dasselbe in einer die Norm übertreffenden Menge im Blut vorhanden ist.

In bezug auf den Menschen aber, besonders auf Kranke, sind alle obenerwähnten, in Versuchsbedingungen möglichen Methoden der Gewinnung von unwirksamem Hirudinblut selbstverständlich nicht verwendbar. Als wir uns, nach den Vorversuchen, davon überzeugten, verzichteten wir auf die Möglichkeit, für den Darm unwirksames Menschenblut zu erhalten und beschlossen, die Wirkung des auf gewöhnlichem Wege aus einer subcutanen Vene in der Armbeuge gewonnenen Blutes auf den Darm zu prüfen, wobei wir im voraus die Möglichkeit der Gerinnung in Erwägung zogen und dieselbe nur durch die einfachsten und zugänglichsten Maßnahmen zu verhindern suchten; in allen unseren Versuchen blieb jedoch nach Beendigung der Beobachtungen ein lockerer Blutkuchen zurück. Nachdem wir den Charakter der Wirkung des Blutes gesunder Menschen festgestellt hatten, hofften wir, irgendwelche eigenartige Abweichungen in der Wirkung des Blutes an „spontaner“ Gangrän Erkrankter auf den Darm zu finden. Die von uns angewandte Methodik

der Blutentnahme war folgende: Es wurden dem Kranken 5 ccm Blut aus einer subcutanen Vene in der Armbeuge mittels einer *Rekord*schen Spritze, unbedingt mit einer Platinnadel, entnommen; in die Spritze wurde vorläufig, vor der Blutentnahme, Hirudinlösung („Hirudin Jacobi", Germ. Pat. Nr. 136 103), 2 mg auf 2 ccm physiologischer Kochsalzlösung, aufgesogen, so daß das Blut aus der Vene direkt in Hirudinlösung einlief. Das Hirudinblut wurde sogleich in ein kleines paraffiniertes Glas ausgegossen und 2 Minuten lang auf demselben Wasserbad, wie das Gefäß mit dem Darm, unter leichtem Schütteln gehalten und nachher ins Gefäß mit dem arbeitenden Darm eingegossen, in welchem bereits 10 ccm *Thyrode*scher Flüssigkeit enthalten waren; die endgültige Blutverdünnung bei der Wirkung auf den Darm war also 1 : 3.

Nach dieser Methode haben wir das Blut von 8 gesunden Männern im Alter von 20—35 Jahren untersucht. Der Charakter der Wirkung auf den Darm war bei „normalem" Blute bei allen unseren Untersuchungen gleichartig; nachdem ins Gefäß mit dem Darme Blut hinzugefügt wurde, beobachtete man einen heftigen Darmkrampf, welcher um 2—3 mal die Amplitude der normalen Schwankungen übertraf; der Krampf dauerte 1—2 Minuten, worauf der Tonus allmählich, im Laufe von 3 bis 5 Minuten, zur Norm zurückzukehren begann, wobei an der Erschlaffungskurve einzelne Kontraktionen verzeichnet wurden. Nach Erreichung der früheren Höhe begann der Tonus zu sinken, in einigen Fällen trat vollständige Erschlaffung des Darmtonus ein, und einzelne Kontraktionen, die im Laufe der Darmerschlaffung nach dem Krampf beobachtet wurden, schwanden allmählich im Laufe von 5—8 Minuten, und nach 15—20 Minuten hörten jegliche Darmbewegungen auf, es trat eine vollständige Darmparalyse ein, welche während der ganzen Beobachtung, etwa 1 Stunde lang, anhielt. Die als Folge der Wirkung des Blutes jüngerer, 20—22 Jahre alter Personen erhaltenen Kurven zeigten schärfer ausgeprägte Erscheinungen, die Darmparalyse stellte sich fast gleich nach dem Krampf ein; bei älteren, 30—35 Jahre alten Personen schwanden die Kontraktionen allmählich und ebenso allmählich verringerte sich die Amplitude der Kontraktionen. Bei der Analyse der erhaltenen Kurven sehen wir, daß, ungeachtet der getroffenen Vorsichtsmaßnahmen gegen die Gerinnung, letztere dennoch stattfand; die Substanzen, welche sich dabei gebildet hatten, wirkten vor allem reizend auf den Darm ein, da wir aber eine verhältnismäßig starke Blutkonzentration 1 : 3 gewählt hatten, so wirkten die bei der Gerinnung entstandenen Stoffe — welche einen reizenden Einfluß auf den Darm ausüben und sich in sehr großer Menge im Verhältnis zur Arbeit des Darmstreifens bilden — auf solche Weise ein, daß die Darmperistaltik bald aufhörte und der Tonus fiel. (Abb. 1.)

Da wir als Folge der Wirkung des Blutes gesunder 20—35 Jahre alter Männer völlig gleichartige Kurven erhielten, so hielten wir diese Darmwirkung für typisch in bezug auf das in unseren Versuchsbedingungen gewonnene Blut gesunder Menschen; mit dieser Wirkung beschlossen wir die Wirkung des bei gleichen Bedingungen gewonnenen Blutes an „spontaner" Gangrän Erkrankter zu vergleichen. Die Kranken wurden uns aus der akademischen chirurgischen Klinik der militär-medizinischen Akademie von Prof. *Oppel* zur Verfügung gestellt; es waren vom klinischen Standpunkte typische Gangränkranke von verhältnismäßig jungem Alter von 33—43 Jahren. Im ganzen haben wir 5 Kranke untersucht; darunter befanden sich 3 in der prodromalen Periode der Gangrän mit Erscheinungen „intermittierenden" Hinkens, und 2 waren Schwerkranke mit beginnender Gangrän an den unteren Extremitäten; diese Kranken wurden ins Laboratorium auf Tragbahren gebracht. Das

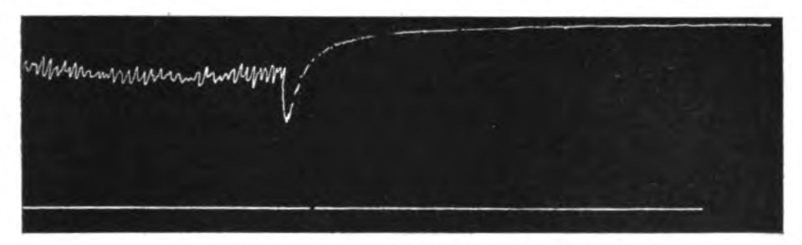


Abb. 1. Blut eines gesunden, 20 Jahre alten Mannes.

Blut der genannten Kranken haben wir beim Eintritt derselben in die Klinik genau nach derselben Methodik untersucht wie das Blut gesunder Menschen. Die Wirkung des Blutes an „spontaner" Gangrän Erkrankter ergab in allen 5 Fällen ganz gleichartige Resultate, welche sich jedoch von der Wirkung des Blutes gesunder Menschen stark unterschieden: anfänglich, gleich nach dem Zusatz dieses Blutes ins Gefäß mit dem Darm, wurde, ebenso wie in der ersten Versuchsserie mit dem Blut gesunder Menschen, ein heftiger Krampf beobachtet, welcher um 3—4 mal die Amplitude der Schwankungen übertraf und 1—2 Minuten lang dauerte; darauf kehrte der Tonus allmählich im Laufe von 5—7 Minuten zur Norm zurück, wobei einzelne rhythmische Kontraktionen an der Erschlaffungskurve fortdauerten. Nachdem die normale Höhe erreicht war, nahm der Tonus nicht mehr ab, einzelne Kontraktionen dauerten fort, zuweilen wurde der Rhythmus sogar rascher, vollständiger Stillstand der Peristaltik, vollständige Darmparalyse trat niemals ein, wie das mit dem Blute gesunder Menschen der Fall war. Die Erschlaffung des Darmtonus nach dem Krampf übertraf niemals die Norm, wie das bei der Wirkung des Blutes gesunder Menschen beobachtet wurde; in einem der Fälle erschienen unbedeutende, aber deutlich ausgeprägte

rhythmische Tonusschwankungen von periodischem Charakter. Diese Versuche lehrten uns, daß das Blut an „spontaner“ Gangrän Erkrankter anders auf den Darm einwirkt als das Blut gesunder Menschen, welches bei gleichen Bedingungen gewonnen wurde, und daß folglich im Blute dieser Kranken, in bezug auf seine Wirkung auf den Darm, irgendwelche besondere Bedingungen existieren, durch welche sich dieses Blut von demjenigen gesunder Menschen unterscheidet. Diese Versuchsserie lieferte jedoch nicht Beweise für die Behauptung, daß diese Veränderungen der Bedingungen auf Kosten des erhöhten Adrenalingehaltes im Blute dieser Kranken geschehen. (Abb. 2.)

Abb. 2. Blut des Kranken P.: „spontan Gangräne“ vor der Operation. 33 Jahre alt.

Abb. 3. Blut desselben Kranken — „spontan Gangräne‘, nach der Operation — Exstirpation der Nebenniere.

Prof. *Oppel* hat diese 5 Kranken einer linksseitigen Epinephrektomie unterworfen, und 4 derselben (ein Kranker verließ leider unerwartet die Klinik, so daß es nicht gelang, ihn zum zweiten Male zu untersuchen) wurden 3 Wochen nach der Operation, nachdem sie sich vollständig erholt hatten, einer wiederholten Blutuntersuchung, nach derselben Methodik wie vor der Operatoin, unterzogen. Dieses Mal hat das Blut unserer Kranken beim Einwirken auf den Darm eine für alle Untersuchungen gleiche Kurve gegeben, welche sich jedoch von der Kurve derselben Kran-

ken bei der Wirkung ihres Blutes auf den Darm vor der Operation stark unterschied, nämlich es wurde zuerst wie in den ersten zwei Versuchsserien ein heftiger Krampf beobachtet, welcher um 2 bis 3 mal die Amplitude der normalen Schwankungen übertraf, die 1 bis 2 Minuten lang dauerten, darauf kehrte der Tonus allmählich, im Laufe von 4—5 Minuten, zur Norm zurück, und die einzelnen peristaltischen Kontraktionen wurden schwächer; im weiteren hörten die Darmkontraktionen völlig auf, der Darmtonus erschlaffte, in einigen Fällen sank er bedeutend im Vergleich mit der Norm, und nach 15 bis 20 Minuten trat eine vollständige Darmparalyse ein, die derjenigen der ersten Versuchsserie bei der Wirkung des Blutes gesunder Menschen analog war. (Abb. 3.)

Beim Vergleich der Kurven aller drei Versuchsserien — bei der Wirkung des Blutes gesunder Menschen, an „spontaner“ Gangrän Erkrankter vor der Exstirpation der Nebenniere und derselben Kranken nach Epinephrektomie — sehen wir, daß das Blut an „spontaner“ Gangrän Erkrankter, nach der Exstirpation der Nebenniere, sich nach dem Charakter seiner Wirkung auf den Darm stark der Wirkung des Blutes gesunder Menschen nähert. Diese Versuchsserie hat uns gezeigt, daß die Exstirpation der linken Nebenniere die eigenartigen Besonderheiten des Blutes an „spontaner“ Gangrän Erkrankter in der Wirkung auf den Darm ändert und sie den Eigenschaften des normalen Blutes näher stellt; das berechtigt uns gewissermaßen zur Vermutung, daß diese Veränderungen wahrscheinlich durch die Nebenniere hervorgerufen werden. Wenn wir vom Einfluß der Nebenniere sprechen, müssen wir vor allem ans Hauptsekret derselben — das Adrenalin — denken, über dessen Wirkung wir aber auf Grund der angestellten Versuche nur Vermutungen aussprechen konnten, da wir bei der Prüfung des Blutes dieser Kranken die typische Adrenalinhemmung, welche ein direkter Beweis der Adrenalinwirkung ist, nicht erhalten haben.

Um uns dieser Frage zu nähern und aufzuklären, ob das mit minimalen Adrenalindosen vermischte Blut des gesunden Menschen denselben Effekt gibt wie das Blut von Gangränkranken vor der Operation, haben wir nach der Anweisung des hochverehrten Prof. *A. A. Lichatschow* eine vierte Versuchsserie angestellt, nämlich wir entnahmen gesunden Männern im Alter von 22—35 Jahren Blut und prüften seine Wirkung auf den Darm nach unserer Methodik; darauf ordneten wir einen neuen Darmabschnitt von derselben Katze für den Versuch an; 1 Stunde nach der ersten Untersuchung entnahmen wir denselben Personen wieder je 5 ccm Blut und fügten demselben, während es sich im Paraffingläschen befand, eine halbe Minute nach der Entnahme, Adrenalin hinzu, mit solcher Berechnung, daß die endgültige Adrenalinverdünnung, bei der Wirkung auf den Darm, 1 : 30—50 Millionen

ausmacht; auf diese Weise riefen wir gleichsam experimentelle Adrenalinämie in vitro hervor und prüften die Wirkung dieses Adrenalinblutes auf den Darm. Im ganzen haben wir in dieser Versuchsserie das Blut von 4 gesunden Menschen, bei jedem 2 mal, untersucht. Diese Versuchsserie führte zu folgenden Ergebnissen: Während das normale Blut dieser Personen eine für das Blut gesunder Menschen typische Kurve gab, nämlich zuerst einen Krampf und darauf Tonusnachlaß und Stillstand der Peristaltik, gab dasselbe Blut mit Zusatz von Adrenalin eine Kurve, die sich von der Wirkung des normalen Blutes stark unterschied und der Kurve der Wirkung des Blutes von Gangränkranken vor der Operation glich; als Folge der Wirkung dieses Adrenalinblutes erhielt man ebenso wie bei der Wirkung des Blutes an „spontaner“ Gangrän Erkrankter zuerst einen heftigen Krampf, darauf kehrte der Tonus im Laufe von 3—5 Minuten zur Norm zurück, wobei die peristaltischen Bewegungen fortdauerten und auch später, im Laufe der ganzen Beobachtung, etwa 1 Stunde lang, nicht aufhörten; die Darmperistaltik hörte nicht auf, wie das bei der Wirkung desselben Blutes, aber ohne Adrenalin der Fall war. Als der Darmtonus nach dem primären Krampf die Norm erreicht hatte, erschlaffte er schon nicht mehr vollständig, wie das bei der Wirkung adrenalinfreien Blutes beobachtet wurde, und in einigen Fällen kamen deutliche periodische Tonusschwankungen vor. Wie aus dieser Versuchsserie ersichtlich ist, ergab das Blut dieser gesunden Menschen mit Adrenalin, bei einer Konzentration von 1 : 30—50 Millionen, im allgemeinen eine Kurve, welche der bei unseren Gangränkranken vor der Operation erhaltenen analog war, während das Blut dieser Personen, ohne Adrenalin, eine Kurve lieferte, welche der bei der Wirkung des Blutes gesunder Menschen und Gangränkranker nach der Exstirpation der Nebenniere erhaltenen Kurve analog war. (Abb. 4 und 5.)

Ich erlaube mir, nicht vom pharmakologischen Standpunkt aus, die bei der Wirkung reinen Blutes und Adrenalinblutes erhaltenen Kurven zu analysieren und zu erklären, weshalb in diesem Falle, trotz der Gegenwart von Adrenalin, die typische Adrenalinhemmung ausblieb: möglicherweise üben einerseits die bei der Entnahme des Menschenblutes mit einer Spritze stattfindenden Gerinnungsprozesse und die sich dabei bildenden Stoffe eine reizende, dem Adrenalin entgegengesetzte Wirkung auf den Darm aus, wobei sie das Eintreten des typischen Symptoms verhindern, andererseits war vielleicht die dem Blute beigemischte Adrenalindose, 1 : 30—50 Millionen, viel zu klein, um einen stärkeren Effekt hervorzurufen; vielleicht gibt es noch andere kompliziertere Bedingungen, welche sich nicht kontrollieren lassen.

Fassen wir nun die Resultate unserer Versuche zusammen, so können wir sehen, daß bei der Prüfung der Wirkung des nach der beschriebenen

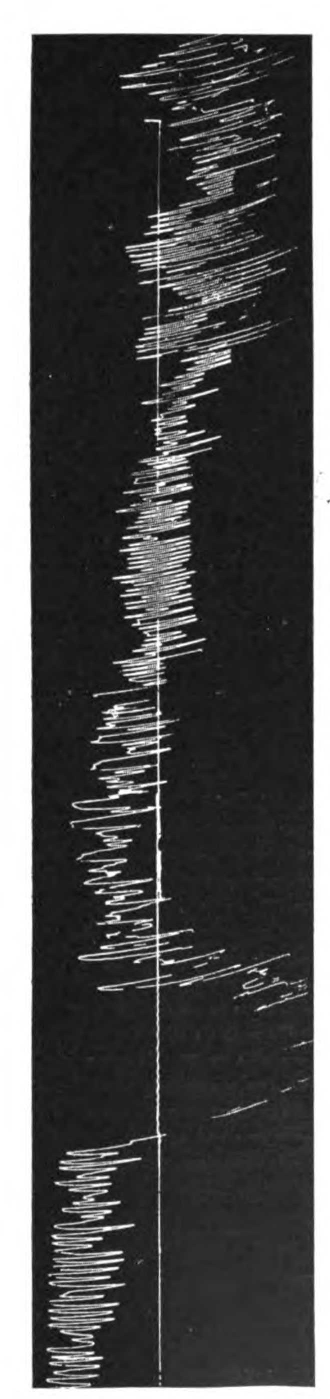


Abb. 4. Blut eines gesunden, 22 Jahre alten Mannes mit Adrenalin, 1 : 30—50 Millionen.

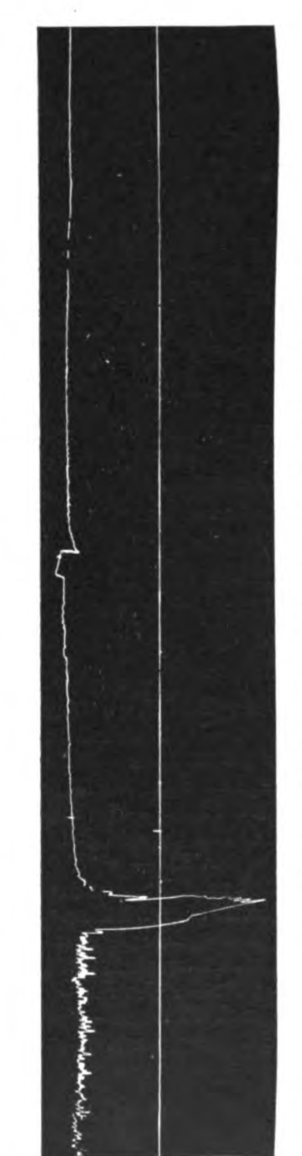


Abb. 5. Blut desselben gesunden 22 Jahre alten Mannes ohne Adrenalin.

Methode erhaltenen Blutes an „spontaner“ Gangrän Erkrankter, vor der Operation, auf den Darm nach *Magnus*, die typische Adrenalinhemmung infolge der obenerwähnten Möglichkeiten ausbleibt; jedenfalls aber ist aus der Zusammenstellung unserer Kurven ersichtlich, daß das Blut gesunder Menschen, mit Zusatz von Adrenalin in einer Konzentration von 1 : 30—50 Millionen, bei der Wirkung auf den Katzendarm nach *Magnus* denselben Effekt hervorruft wie das Blut an „spontaner“ Gangrän Erkrankter, und daß die Exstirpation der Nebenniere bei diesen Kranken die Eigenschaften des Blutes stark verändert, indem sich das Blut in bezug auf seine Wirkung auf den Darm der Wirkung des Blutes gesunder Menschen nähert, was im allgemeinen zugunsten der Nebennierentheorie der „spontanen“ Gangrän spricht.

Zum Schluß erlaube ich mir meinen Dank dem hochverehrten Prof. *W. A. Oppel* für das interessante Thema und für das unermüdliche Interesse bei der Ausführung der Arbeit, dem hochverehrten Prof. *A. A. Lichatschow* für die liebenswürdige Gestattung, im pharmakologischen Laboratorium des Petrograder medizinischen Instituts zu arbeiten, für die zu meiner Verfügung gestellten Mittel des Laboratoriums und für die wertvollen Anweisungen und Ratschläge bei der Ausführung der vorliegenden Arbeit, dem hochverehrten Kollegen Privatdozenten *S. W. Anitschkow* für die unmittelbare Leitung, Hilfe und Teilnahme an der Versuchsanstellung auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Achutin*, Zur Frage über experimentelle Adrenalinämie. Dissertation: Petrograd 1923. — [2]) *Biedl*, Innere Sekretion. — [3]) *Cannon* and *La Paz*, The Americ. journ. of physiol. **28**. 1911. — [4]) *Cannon* and *Hoskins*, The Americ. journ. of physiol. **29**. 1912. — [5]) *Dale* und *Elliot*, Zitiert nach *Biedl*. — [6]) *Ehrman*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **53**. 1905. — [7]) *Fraenkel*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **60**. 1909. — [8]) *Hoskins*, The Americ. journ. of physiol. **29**. 1912. — [9]) *Krawkow*, Russki Wratsch 1913, Nr. 13. — [10]) *Kuljabko* und *Alexandrowitsch*, Zentralbl. f. Physiol. 1904. — [11]) *Magnus*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. I. Mitt., **102**. 1904; II. Mitt. ibidem; III. u. IV. Mitt., ibidem **103**. 1904. — [12]) *Meyer*, Zentralbl. f. Physiol. **23**. 1904. — [13]) *Moltschanow*, Russki Wratsch 1913, Nr. 3. — [14]) *O'Connor*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **67**. 1912. — [15]) *Oppel*, Spontane Gangrän. 1923. — [16]) *Pissemsky*, Russki Wratsch 1912, Nr. 8. — [17]) *Richards* and *Wood*, The Americ. journ. of physiol. **39**, 1915. — [18]) *Tigerstedt*, Handb. d. Physiol. Method. Bd. III. — [19]) *Trendelenburg*, Arch. f. exp. Path. u. Pharmakol. **68**, 1910.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Jena. — Direktor: Prof. Dr. *Guleke*.)

Über Magenresektionen und Magenchemismus.

Von

Privatdozent Dr. med. **Hans Smidt**,

Assistent der Klinik.

(Eingegangen am 3. Mai 1924.)

Die Behandlung der Magen- und Duodenalulcera ist insofern nicht von einem Fortschritt begleitet gewesen, als es nicht gelungen ist, die Ulcuskrankheit als solche zu bekämpfen. Dies kann aber auch nicht wundernehmen, wenn man bedenkt, daß das Wesen dieser Erkrankung auch heute noch völlig unerschlossen ist. So lange wir die Genese des Ulcus nicht aufgeklärt haben, wird unsere Ulcustherapie, sowohl die interne, wie auch die chirurgische, eine rein symptomatische sein.

Galt anfangs das Ziel der chirurgischen Eingriffe besonders der Behebung der durch den ulcerösen Prozeß oder seine Folgen bedingten motorischen Störungen, die, sei es direkt durch Stenosierung des Magenausganges, sei es indirekt durch adhäsive Verziehung oder auch durch Fernspasmen hervorgerufen wurden, so trat doch sehr bald das Bestreben auf, den Krankheitsherd, das Ulcus selbst, zu entfernen.

Nebenher aber ergab sich noch eine andere Aufgabe; die systematische Bekämpfung der mit der größten Zahl der Ulcera einhergehenden hohen Acidität. Mit ihr hat sich eine große Zahl von Autoren an Hand systematisch durchgeführter Nachuntersuchungen am klinischen Material sowie auch in experimentellen Arbeiten befaßt. (*Göcke*[1]), *Schüller*[2]), *v. Redwitz*[3]), *Kelling*[4]), *Finsterer*[5]), *Enderlen-Freudenberg-v. Redwitz*[6]), *Lorenz* und *Schur*[7]), *Suermondt*[8]), *Zöpffel*[9]), *Smidt*[10]) u. a.). Besonders interessiert uns für unsere Besprechung die Beobachtung, daß Magenresektionen sehr häufig von einer nicht unwesentlichen Herabsetzung der Acidität gefolgt waren.

Diese Tatsache hatte mich neben anderen Fragen veranlaßt, experimentell an Hunden mit kleinem, nach *Pawlow* isolierten Magen das Verhalten der Sekretion nach Ausschaltung und nach Resektion zu studieren. Bekannt war das häufige Auftreten einer Inacidität des Magensaftes nach mehr oder weniger ausgedehnten Resektionen. In Frage stand jedoch, wie diese Inacidität zustande kommt. Es soll hier auf die physiologischen Grundlagen dieser Fragen, die auf *Pawlows* und seiner

Schüler[11]) ausgezeichneten Arbeiten fußen, nicht weiter eingegangen werden*). Nur so viel sei hier nochmals hervorgehoben, daß mit Sicherheit eine Inacidität des sezernierten Magensaftes nur dann erzielt wird, wenn die gesamte Pars antralis des Magens mitsamt dem M. pylori reseziert wird, daß diese Inacidität nicht erreicht wird, wenn nur der M. pylori mit einem kleinen Teile des Antrums entfernt wird. Ich konnte ferner nachweisen, daß diese Inacidität bedingt ist durch das Ausbleiben der zweiten chemischen, Sekretionsphase, die normalerweise durch Einwirkung von Abbauprodukten der Speisen reflektorisch von der Pars pylorica her ausgelöst wird. Mit völliger Wegnahme dieses Erregungszentrums tritt also Inacidität auf, da die als Folge der ersten, der reflektorischen Phase, produzierten Säuremengen nicht ausreichen, um im Chymus noch freie Salzsäure auftreten zu lassen. *Schur* und *Lorenz*[7]) hatten bereits diesen Zusammenhang der Sekretion unter dem Einflusse von Magenresektionen bei ihren Nachuntersuchungen an magenresezierten Patienten vermutet.

Den Beweis zu erbringen, daß sich auch am klinischen Material bei Ulcusresezierten die gleichen Verhältnisse wie im Tierexperiment finden, soll die Aufgabe folgender Arbeit sein. Zu diesem Zwecke habe ich das erreichbare Material von Magenresezierten der letzten 4 Jahre der Jenaer Klinik zusammengestellt. Leider betragen die verwendbaren Fälle nur einen Bruchteil der innerhalb dieses Zeitraums resezierten Magenkranken. Die ungünstigen wirtschaftlichen Verhältnisse gestatteten eine Nachuntersuchung größeren Stiles nicht. Verwendet wurden nur solche Fälle, bei denen eine Nachprüfung der sekretorischen Leistung neben einer röntgenologischen der Motilitätsverhältnisse nach der Operation vorgenommen werden konnte und deren Resektionspräparate zum Zwecke einer histologischen Untersuchung zur Bestimmung der Resektionsgrenzen vorhanden waren. An diese Bestimmung der Grenzen nach der proximalen Seite einerseits, und nach der distalen Seite hin andererseits, wurde besonderer Wert gelegt, um ein annähernd einwandfreies Urteil zu gewinnen, ob die gesamte Pars pylorica entfernt worden war oder nicht. Im Mittelpunkt der Betrachtung soll die Frage erörtert werden, inwieweit wir durch Anwendung dieser oder jener Operationsmethoden in der Lage sind, die Acidität im Magen zu verändern.

Die verwendeten Fälle betreffen nur Patienten, bei denen wegen eines Magen- oder Duodenalulcus reseziert worden war. Zur Untersuchung gelangten nach folgenden Methoden operierte Patienten:

I. Resectio intermedia (Querresektion) nach *Riedel*.

II. Resektionen, bei denen der Austritt der Ingesta aus dem Magenstumpf durch eine Anastomose bewerkstelligt wird:

---

*) Sie finden sich, soweit sie für den Chirurgen Interesse haben, zusammengestellt in meiner Arbeit im Arch. f. klin. Chirurg. **125**, H. 1/2.

a) Methode Billroth II (mit hinterer Gastroenteroanastomose);

b) Methode Reichel (totale Implantation der Jejunalschlinge in den Magenstumpf);

c) Methode Krönlein-Mikulicz-Wilms in der Modifikation von *Hofmeister-Finsterer* (partielle Einpflanzung in den unteren Teil des Magenquerschnittes mit Verlauf der anastomosierenden Schlinge von oben nach unten);

III. Methode Billroth I.

Die Einteilung des Materials in diese drei Hauptgruppen wurde aus Gründen vorgenommen, die aus dem Laufe der weiteren Besprechung hervorgehen.

Tabelle I.

Nr.	Säurewerte		Austreibungszeit	Größe der Resektion	Im Antrum reseziert = +	Bemerkungen
	ante op.	post op.				
1	48:65	55:66	6 Stundenrest	klein	—	Nur schmaler das Ulcus tragend. Streifen resez.
2	20:44	0:20	n. 2 St. kl. Rest	„	+	
3	46:72	8:19	120 Min.	mittel	+	An kleiner Kurvatur innerh. Antrum resez.
4	12:32	0:16	n. 6 St. kl. Rest	groß	+	
5	10:40	3:20	120 Min.	mittel	+	
6	60:90	0:20	60 „	„	+	
7	6:28	0:12	90 „	„	+	
8	10:28	5:20	100 „	„	+	
9	20:33	0:14	90 „	groß	+	
10	25:46	0:18	n. 2 St. kl. Rest	klein	+	An kleiner Kurvatur innerh. Antrum resez.
11	30:45	9:22	120 Min.	„	—	
12	14:29	5:26	n. 2 St. kl. Rest	mittel	+	An kleiner Kurvatur innerh. Antrum resez.
13	28:43	8:30	n. 5 St. eigr. Rest	„	—	
14	45:76	0:18	n. 1 St. kirschgr. Rest	groß	+	
15	21:47	5:22	n. 2 St. eigr. Rest	„	+	
16	8:14	10:25	50 Min.	klein	+	An kleiner Kurvatur innerh. Antrum resez.
17	26:42	0:18	80 „	mittel	+	
18	5:20	6:11	135 „	klein	—	
19	12:30	0:10	45 „	mittel	+	
20	28:47	0:16	45 „	„	+	
21	20:45	8:20	60 „	klein	+	
22	28:57	6:11	60 „	mittel	+	
23	10:28	5:13	120 „	„	+	
24	18:32	12:27	60 „	klein	—	
25	28:56	0:20	60 „	groß	+	
26	20:50	12:23	80 „	mittel	+	

I. Querresektion.

Aus unseren Kenntnissen über den physiologischen Vorgang der Magensekretion ergeben sich zwei Wege, die zur Einschränkung derselben führen. Der eine wird naturgemäß darauf hinausgehen, die sezernierende Schleimhautfläche, also den Fundus- und Belegzellen tragenden

Teil des Magens, das Corpus ventriculi, zu reduzieren, während der andere durch Entfernung der reflexogenen Zone — der Pars pylorica — dieses Ziel zu erreichen sucht.

Es ist anzunehmen, daß die in ihrer Ausdehnung stark verkleinerte Korpusdrüsenfläche nicht die gleiche Menge Magensaftes produzieren wird, wie die Schleimhautfläche eines normal großen Magens. Hiervon ausgehend, hat *Finsterer*[12]) den ersten oben angeführten Weg beschritten, indem er das Postulat erhob, bei jeder Ulcusresektion mindestens den halben bis zwei Drittel des Magens zu entfernen, um durch die Verkleinerung der sezernierenden Magenfläche die Hyperacidität wirksam zu bekämpfen. Hier werden also große Resektionen ausgeführt, selbst wenn das Ulcus wegen ungünstiger Lage nicht entfernt werden kann. Dabei wird allerdings neben sezernierenden Teilen des Magens auch das Antrum oder mindestens ein großes Stück desselben reseziert, so daß neben der Beschränkung der Sekretionsfläche noch eine Reduktion der Säureproduktion durch teilweise Entfernung der reflexogenen Zone eintritt. Es leuchtet ohne weiteres ein, daß auf diese Weise eine überaus starke Einschränkung der physiologischen Leistung des Magens erzielt werden muß.

Ein Ausfall des säureproduzierenden Magenteils tritt weiterhin bei der sog. Querresektion, der Resectio intermedia *Riedels*, auf. Diese stellt, wenn nur ein Teil des Corpus ventriculi entfernt wird, den reinen Typus der Sekretionsbeschränkung durch Einschränkung der sekretproduzierenden Fläche dar, da die reflexogene Zone erhalten bleibt. Aber selbst wenn hier ein Teil des Antrums entfernt wird, bleibt doch noch genügend Pylorusschleimhaut erhalten, um von hier aus reflektorisch auf die Säureproduktion erregend zu wirken. Aus den kritischen experimentellen und klinischen Untersuchungen von *v. Redwitz*[3]) ist uns der physiologische Erfolg der Querresektion gut bekannt. Die klinischen Resultate, besonders die Veränderung der Säuresekretion, finden jedoch keine völlig einheitliche Bewertung. Während *Göcke* in fast allen Fällen von Querresektion Inacidität auftreten sah, war dies am Material von *v. Redwitz* [*v. Redwitz* und *Faulhaber*[13])] nur in der Hälfte der Fälle zu konstatieren. Die andere Hälfte zeigte zwar Reduktion der Säurewerte, aber diese hielten sich doch in Höhen, die oft den Normalwerten annähernd gleichkamen. Nach den experimentellen Untersuchungen (*v. Redwitz*) ist es für die sekretorische Leistung nach der Resectio intermedia gleichgültig, ob mehr vom Magenkörper oder vom Antrum entfernt wird.

An unserem eigenen Material fehlen reine Fälle von ausschließlicher Resektion des sezernierenden Teiles des Magens in eingangs beschriebenem Sinne, soweit es sich nicht um Querresektionen handelt, da bei ausgedehnten Resektionen stets das gesamte Antrum mitsamt dem

M. pylori entfernt wurde. Es fallen also alle diese Resektionen unter den Begriff der kompletten Antrumresektion und werden dort abzuhandeln sein. Hier kommen zunächst nur die reinen Querresektionen in Betracht.

Für diese ergibt sich eine getrennte Betrachtung der Fälle nach zwei Gesichtspunkten. Einmal ist zu beachten, ob und inwieweit im Antrum reseziert wurde, und andererseits, wenn dies nicht der Fall war, ein wie großer Teil der sezernierenden Schleimhautfläche entfernt wurde. In Hinsicht auf die Beurteilung der ersten Frage geben uns die histologischen Untersuchungen an den Begrenzungslinien des resezierten Magenteiles Aufschluß. Für die Bewertung der zweiten Frage wurden die Resektionen je nach der Größe des entfernten Teiles in der tabellarischen Übersicht (Tab. I) in große, mittlere und kleine eingeteilt.

Von Querresektionen, die im Laufe der letzten 4 Jahre an der Jenaer Klinik ausgeführt wurden, konnten für unsere Zwecke im ganzen 26 Fälle Verwendung finden. Es handelt sich dabei um Fälle aus der früheren Zeit, da die Anwendung der Querresektion zugunsten der Methode Billroth I stark eingeschränkt worden ist.

Insgesamt ist durch die Resectio intermedia eine Reduktion der Aciditätswerte erfolgt, wobei natürlich in der Beurteilung der Ursache hierfür größte Vorsicht zu üben ist, da die Entfernung des Ulcus an sich schon in diesem Sinne einen Einfluß ausüben wird. Von Interesse ist jedoch, daß auch Ausnahmen von diesem Effekt zu verzeichnen sind. So ist in einem Falle sogar eine Erhöhung der zuvor sehr niedrigen Säurewerte eingetreten, und in einem anderen bezieht sich die Reduktion ausschließlich auf die freie Salzsäure. Im Gegensatz hierzu ist aber in einer guten Zahl von Fällen eine ganz bedeutende Verminderung der Säureproduktion erzielt worden. Wieder andere Fälle weisen nur eine geringe Beeinflussung durch die Operation in dieser Hinsicht auf.

Die Resektionen waren in 5 Fällen so ausgeführt, daß das Antrum nachweislich von der Resektion verschont geblieben ist. Beide Resektionsschnitte lagen also innerhalb des Korpusteils. In den übrigen 21 Fällen ist der distale Resektionsschnitt im Antrum gelegen, so daß ein, wenn auch zumeist kleiner Antrumteil, mit entfernt wurde.

Der Größe des resezierten Teils nach finden sich nur 5 große Resektionen, bei denen ein namhafter Korpusteil entfernt worden ist, 13 mittlere und 8 kleinere, bei denen nur ein schmales, das Ulcus tragende Stück reseziert wurde.

Freie Salzsäurewerte finden sich in 15 Fällen, fehlen in 11 Fällen. Bei jenen wurde 10 mal im Antrum und 5 mal nur im Korpusteil reseziert, während bei diesen die Resektionen sämtlich innerhalb des Antrums ausgeführt worden sind.

Hierbei fällt auf, daß bei den wenigen nur im Korpus resezierten Fällen stets freie Salzsäurewerte vorhanden sind. In diesem unseren Erwartungen entgegenlaufenden Befund ist wohl keine Regelmäßigkeit zu erblicken. Es handelt sich vielmehr um eine zufällige Erscheinung, besonders, da es sich bei diesen Fällen fast stets um Resektion nur kleinerer Magenteile handelte, bei denen die sezernierende Fläche nur eine geringe Einschränkung erfahren hatte. Bei den großen Resektionen besteht 4 mal Inacidität, 1 mal findet sich der geringe Wert von 5 für freie Säure. Die mittleren Resektionen zeigen 8 mal wechselnd hohe Werte für freie Salzsäure, Inacidität ist nur 5 mal vorhanden. Wurde im Antrumteil reseziert, so ergab sich 10 mal das Vorhandensein freier Salzsäure und 11 mal das Fehlen solcher.

Die Gesamtacidität schwankt zwischen 10 und 66 gegen 14 und 90 vor der Operation. Auch hier ist eine Reduktion in fast allen Fällen [2 Ausnahmen: Fall 1 und 16 (Tab. I)] gegenüber den Befunden vor der Operation zu konstatieren. Höhere Werte über 20 werden 14 mal verzeichnet, solche unter 20 12 mal. Dabei zeigen die großen Resektionen eine stärkere Einschränkung der Säurewerte. Hier beträgt die höchste Gesamtsäurezahl nur 22, während sie bei kleineren Resektionen mit 66 den Höchstwert erreicht, dabei ist allerdings ein augenfälliger Unterschied auch gegenüber den mittleren Resektionen nicht vorhanden.

Eine Gegenüberstellung der Durchschnittwerte der Gesamtacidität vor und nach der Operation veranschaulicht den erreichten Effekt (Tab. IV). Während die freie Salzsäure vor der Operation einen Durchschnittswert von 23,0 aufweist, sinkt dieser nach der Operation auf 4,9 herab. Für die Gesamtacidität betragen diese Werte 43,8 und 20,7. Das bedeutet also eine nicht unwesentliche Reduktion der Säurewerte.

Damit scheint aber auch alles gesagt zu sein. Einen Schluß darauf, wann und wodurch eine Inacidität nach Querresektionen erreicht wird, läßt sich aus unserem Material nicht herauslesen. Die geringen Unterschiede der erzielten Säurewerte nach großen, mittleren und kleinen Resektionen zeigen uns zur Genüge, daß wir es bei der Querresektion nur schwerlich in der Hand haben werden, in zielbewußter Weise die Reduktion der Acidität vorzunehmen. Mit einer Einschränkung der Säureproduktion werden wir fast stets rechnen können, doch bleibt es dem Zufall überlassen, wie groß diese sein wird.

II. Billroth II, Reichel und Mikulicz-Krönlein-Hofmeister-Finsterer.

Hier handelt es sich um Pylorusresektionen, bei denen im Gegensatz zu den Querresektionen manchmal das Antrum ganz, manchmal nur partiell entfernt worden war.

Lorenz und *Schur*[7]) hatten bei ihren Untersuchungen ein Material bearbeitet, das nach dieser Methode operiert worden ist. Sie fanden,

daß bei totaler Antrumresektion fast stets Inacidität auftrat, oder sich höchstens — einige wenige Male war dies der Fall — nur ganz geringe Werte für freie Salzsäure fanden. Waren hingegen Antrumreste vorhanden, so ergaben sich im ausgeheberten Magensaft wechselnde Werte für freie Salzsäure und zwar im direkten Verhältnis zum zurückgebliebenen Antrumrest.

Das uns zur Verfügung stehende hierher gehörende Material umfaßt im ganzen 35 Fälle. Auch diese stammen aus älterer Zeit, da wir heute, wenn nicht besondere technische Schwierigkeiten es anders erheischen, die Resektion nach der Methode Billroth I bevorzugen, worauf anderen Orts bereits unter Begründung dieses Vorgehens hingewiesen worden ist. Von diesen 35 Fällen sind 8 nach Billroth II, 9 nach Reichel und 18 nach Krönlein-Mikulicz adenodum Hofmeister-Finsterer operiert worden (s. Tab. II).

Wie aus dieser Übersicht hervorgeht, wurde hierbei 21 mal die Pars pylorica total entfernt, so daß nachweisbar Reste wohl nicht zurückgeblieben sind. Es könnte dies allerdings trotzdem noch der Fall sein, da, wie *Lorenz* und *Schur*[7]) unter Hinweis auf *Kupfer* betonen, Pylorusdrüsen als selbständige Inseln auch in höher gelegenen Korpuspartien eingelagert vorkommen können. In 13 Fällen — und das ist wesentlicher — mußten nachweislich Pylorusteile im Zusammenhang mit dem Korpus zurückgeblieben sein. Einmal waren, wie dem Operationsbericht zu entnehmen ist, größere Teile des Antrums mitsamt dem Pylorus zurückgelassen worden. Hier liegen also Verhältnisse vor, die denen nach Ausführung der *v. Eiselsberg*schen Pylorusausschaltung in ihrem Effekt ähneln.

Entsprechend dem chemischen Befund post operationem haben wir das Material in zwei Gruppen einzuteilen, in eine erste, bei der keine freie Salzsäure vorhanden ist und eine zweite, bei der dies nicht der Fall ist. Zur ersten Gruppe gehören 27 Fälle, zur zweiten 8. Das besagt also, daß etwa bei 70% der hierher gehörigen Resektionen, Inacidität erzielt worden ist, während die übrigen 30% der Fälle eine mehr oder weniger ausgesprochene Reduktion der freien Salzsäure aufweisen. Die Werte für diese schwanken hier zwischen 8 und 35.

Auch die Gesamtacidität weist stets eine Herabsetzung auf. Sie schwankt zwischen 8 und 56. Vor der Operation variierten die entsprechenden Zahlen zwischen 22 und 90. Es zeigte sich ferner, daß besonders die hohen Werte für die Gesamtacidität eine starke Reduktion erfahren haben. So konnten Werte von 20 und darüber nach der Resektion nur in 8 Fällen konstatiert werden, gegenüber 27 mit Werten unter 20.

Um einen besseren Überblick über das Maß der Wirkung des operativen Eingriffes auf die Säuresekretion zu erhalten, wurden die Durch-

schnittswerte für die freie und Gesamtacidität vor und nach der Operation errechnet. Naturgemäß können solche errechnete Werte, deren Höhe zudem noch oft von Zufälligkeiten abhängig ist, nur als Vergleichszahlen bewertet werden. Sie ergeben für die hier zu besprechenden Fälle für freie Salzsäure Werte von 26,8 vor der Operation gegenüber 5,2 nach dem Eingriff, und für die Gesamtacidität von 46,1 gegenüber 19,2. Immerhin beweisen schon diese Zahlen, daß die Magenresektionen, die nach diesen Methoden ausgeführt wurden, eine nicht unwesentliche Einschränkung der Säureproduktion zur Folge haben.

Nach diesen allgemeinen Betrachtungen über die Bewertung der Resektion nach Billroth II usw. in Hinsicht auf die sekretorische Leistung des Magens, soll nun im besonderen der Einfluß der totalen einerseits und der inkompletten Resektion der Pars pylorica andererseits auf ihren sekretorischen Effekt untersucht werden.

Wie bereits oben gesagt wurde, und wie aus der tabellarischen Zusammenstellung zu ersehen ist, standen 21 Fällen von totaler Antrumresektion 14 Fälle gegenüber, bei denen Teile der Pars pylorica erhalten geblieben waren. Wie verteilen sich nun die oben aufgestellten beiden Gruppen, die ohne und die mit freier Salzsäureproduktion auf die kompletten bzw. inkompletten Resektionen.

Zur ersten Gruppe gehören 27, zur zweiten Gruppe 8 Fälle. Nach totaler Antrumresektion findet sich auf 21 Fälle 20 mal keine freie Salzsäure, während nur einmal freie Salzsäure mit recht niedrigem Wert (8) aufgetreten ist.

Bei inkompletten Antrumresektionen hingegen wird in 7 Fällen keine freie Salzsäure konstatiert, denen die gleiche Zahl von positiven Befunden gegenüberstehen. Dabei sind die Werte für die freie Säure teilweise sogar noch recht hohe. Schon hieraus erhellt die große Bedeutung, die das Zurückbleiben von Antrumresten für den Magenchemismus hat.

Noch deutlicher tritt dieser Effekt hervor, wenn man bedenkt, daß von 8 Fällen, bei denen sich freie Salzsäurewerte finden, 7 mal Teile des Antrums zurückgeblieben sind. Nur 1 mal wird dieser Befund bei kompletter Antrumresektion erhoben. Andererseits ist bei 27 Fällen mit inacidem Befund 20 mal die totale und 7 mal die partielle Antrumresektion ausgeführt worden. Aus dieser zahlenmäßigen Zusammenstellung folgt, daß die totale Antrumresektion fast stets von Inacidität gefolgt ist. Der eine Fall, bei dem dies nicht eintrat, findet seine Erklärung wohl in den Ausführungen von *Lorenz* und *Schur*[7]), die oben zitiert wurden.

Auch die Gesamtacidität erfährt eine starke Beeinflussung. Die hohen Werte von 20 und darüber finden sich mit einer Ausnahme nur bei Resektionen, bei denen antrale Teile zurückgelassen worden sind. Bei den total resezierten Fällen bewegen sie sich innerhalb niedriger Grenzen.

Auch hier zeigt die Gegenüberstellung der Durchschnittswerte die Wirkung deutlich (Tab. IV). Bei totaler Resektion der Pars pylorica wird die Gesamtacidität durchschnittlich auf 13,3 (48,0 a. op.), die für freie Salzsäure auf 0,5 (28,0 a. op.) herabgedrückt, während bei der inkompletten Antrumresektion die Werte 28,1 (43,3 a. op.) und 12,1 (24,8 a. op.) betragen, also wesentlich höher sind.

Hieraus folgt, daß wir mit Hilfe der totalen Antrumresektion admodum Billroth II, Reichel usw. in der Lage sind, die Säureproduktion des Ulcusmagens um ein Bedeutendes herabzudrücken. Und zwar läßt sich auf diesem Wege mit Sicherheit eine so niedere Acidität erzielen, daß die Werte für die freie Salzsäure gleich Null werden. Vereinzelte Ausnahmen von dieser Regel können diese Tatsache nicht umstoßen. Auch die inkomplette Antrumresektion erzielt eine Herabsetzung der Acidität, doch ist diese weniger ausgesprochen und nicht so konstant. Das Fehlen freier Salzsäure ist hier ein Zufall, dessen Erzeugung wir nicht in der Hand haben. Die Gesamtacidität pflegt hier relativ höhere Werte aufzuweisen.

Die Ursachen für diese Einschränkung der Säureproduktion ist in der Entfernung des Antrums als des säureweckenden Teils des Magens (*v. Bergmann*) zu suchen. Daß die Reduktion des sezernierenden Fundusteils auf die Quantität der produzierten Säure von Einfluß ist [*Finsterer*[5])] ist nicht zu leugnen. Denn auch an unserem Material sieht man die stärkste Einschränkung da, wo neben dem ganzen Antrum noch ein Teil der Fundusschleimhaut entfernt worden ist. Doch beweist die Tatsache, daß selbst da, wo nachweislich im Antrum reseziert wurde, wo also mit anderen Worten sicherlich keine Reduktion der sezernierenden Fläche das Korpus stattgefunden hat, häufig Inacidität auftritt, *daß das Wesen der Einschränkung der Säuresekretion in der Entfernung der reflexerregenden Zone, also der Pars pylorica, zu suchen ist.* Durch Entfernung dieser wird das Auftreten der zweiten Phase der Magensekretion, die wir auch als die chemische bezeichnen, verhindert. Wie wir schon seit den experimentellen Untersuchungen *Pawlows* wissen, fällt dieser chemischen Phase quantitativ der größere Teil der Saftproduktion zu.

Es wäre noch zu erörtern, inwieweit die einzelnen Operationstypen etwa Besonderheiten in ihrer Wirkung auf die Sekretionsverhältnisse aufweisen. Doch scheint mir dazu das Material zu gering zu sein, um es in dieser Hinsicht noch zu trennen. Nur auf eins sei hingewiesen. Bei der *Reichel*schen Modifikation des Billroth II fallen die geringen Werte für die Gesamtacidität sowie die stets vorhandene Inacidität auf. Diese Erscheinung ist bekannt, und ist mit der häufig zu beobachtenden raschen Entleerung in Zusammenhang zu bringen.

Ein Beweis für diese Erklärung ergibt sich aus dem vorliegenden Material nicht. Doch finden sich bei den nach *Reichel* resezierten Fällen nie Entleerúngszeiten über 1 Stunde.

Auch für die anderen beiden hier besprochenen Resektionstypen kann eine wechselseitige Beziehung zwischen der motorischen und der sekretorischen Leistung des Magens nicht aufgestellt werden. Hier sind die Entleerungszeiten im Durchschnitt länger als beim Reichel. Doch finden sich nicht gerade die höchsten Säurewerte bei langer Austreibungszeit, und auch im umgekehrten Sinne ist eine Wechselbeziehung nicht zu konstatieren.

Tabelle II.

Nr.	Operationsmethode	Säurewerte		Austreibungszeit	Anatom. Grenze + = Antrum erhalten 0 = keine Antrumreste nachweisbar	Bemerkungen
		ante op.	post. op.			
1	Bi. II	14 : 30	0 : 17	n. 60 Min. kl. Rest	0	
2	„	31 : 43	30 : 45	3 St.	+	
3	„	—	35 : 55	60 Min.	+	
4	„	42 : 68	15 : 35	6 St.	+	M. pylori + antrale Teile sind aboral erhalten geblieben
5	„	26 : 40	0 : 22	120 Min.	+	
6	„	40 : 70	0 : 14	120 „	0	
7	„	25 : 37	0 : 10	60 „	0	
8	„	18 : 42	0 : 8	160 „	+	
9	Reichel	14 : 28	0 : 12	30 „	0	
10	„	8 : 22	0 : 10	45 „	0	
11	„	28 : 54	0 : 19	60 „	0	
12	„	12 : 26	0 : 17	30 „	+	
13	„	6 : 24	0 : 18	30 „	+	
14	„	27 : 50	0 : 12	40 „	0	
15	„	50 : 75	0 : 18	30 „	0	
16	„	16 : 29	0 : 15	30 „	+	
17	„	25 : 44	0 : 10	60 „	0	
18	M. K. H. F.	20 : 35	0 : 12	30 „	0	
19	„	10 : 25	0 : 8	60 „	0	
20	„	50 : 65	0 : 8	60 „	0	
21	„	25 : 48	0 : 12	60 „	+	
22	„	15 : 32	0 : 17	30 „	+	
23	„	28 : 38	25 : 31	30 „	+	
24	„	15 : 42	0 : 8	45 „	0	
25	„	51 : 71	30 : 49	120 „	+	
26	„	—	0 : 20	150 „	0	
27	„	8 : 24	0 : 12	45 „	0	
28	„	45 : 70	0 : 14	n. 4 St. eigr. Rest	0	
29	„	2 : 24	0 : 11	120 Min.	+	
30	„	50 : 73	30 : 56	60 „	+	
31	„	25 : 44	0 : 18	60 „	0	
32	„	38 : 57	0 : 14	60 „	0	
33	„	28 : 53	0 : 10	120 „	0	
34	„	65 : 90	8 : 18	60 „	0	
35	„	26 : 44	0 : 16	n. 90 Min. kl. Rest	0	

III. Billroth I.

Die Methode Billroth I schafft die einfachsten physiologischen Verhältnisse, da bei ihr der normale Weg der Ingesta durch das Duodenum wiederhergestellt wird. Hierdurch werden die Reflexvorgänge am natürlichsten bewahrt. Fällt durch Resektion der Pars pylorica die Angriffsfläche für die chemischen Erreger der zweiten Phase der Magensekretion weg, so bleibt doch andererseits die Möglichkeit, daß Abbauprodukte der Nahrungsmittel und das Magensekret selbst (Salzsäure), in gleicher Weise, wie normaliter, hemmende Impulse von der Pars horizontalis superior duodeni aus entfalten.

Wir wissen, besonders seitdem *v. Haberer*[13]) die Anwendung dieser Resektionsmethode wieder warm empfohlen und eingeführt hat, daß gerade diese Operation, abgesehen von dem seltenen Auftreten von Geschwürsrezidiven, gegen das Ulcus pepticum jejuni schützt, und auch in Hinsicht auf das Wohlbefinden der Patienten ausgezeichnete Resultate aufzuweisen hat.

In meinen experimentellen Untersuchungen konnte ich nachweisen, daß die starke Herabsetzung der Acidität, die beim Billroth I beobachtet wird, nur dann gesichert erscheint, wenn die gesamte Pars pylorica mitsamt dem Musculus pylori entfernt wurde, daß die Resektion nur des M. pylori eine weit geringere Herabsetzung der Sekretion zur Folge hat.

Das Material, das hier verwendet werden konnte, umfaßt 50 Fälle (s. Tab. III). Die letzten 6 Fälle, die hier aufgeführt werden, sind deshalb von besonderem Interesse, weil bei ihnen Nachresektionen wegen verschiedenartiger Beschwerden der Patienten ausgeführt werden mußten. Hierbei wurde das bei der ersten Operation meist nur unvollständig entfernte Antrum dann total reseziert. Diese Fälle werden im Zusammenhang mit dem gesamten Billroth I-Material nach dem Stande, wie er sich nach der ersten Operation bot, besprochen werden. Des hohen Interesses wegen, das gerade diese Nachresektionen bieten, werden sie später noch einer besonderen Bewertung unterzogen werden.

Insgesamt findet sich bei unserem Material von 50 Fällen in 41 Inacidität. Nur 9 mal sind meist niedere Werte für freie Salzsäure vorhanden. In gleicher Weise ist eine Reduktion der Gesamtacidität zu konstatieren. Sie bewegt sich nach der Operation zwischen 8 und 45 gegenüber 12 bis 75 vor dem Eingriff. Besonders auffallend ist, daß höhere Werte für die Gesamtsäure stark zurücktreten. So findet sich eine Gesamtacidität von 20 und darüber nur 13 mal, während in 37 Fällen niedere Befunde erhoben wurden.

17 mal wurde derart reseziert, daß antrale Teile am Magenstumpf zurückblieben. 33 mal hingegen wurde das Antrum ganz entfernt.

Tabelle III.

Nr.	Säurewerte		Austreibungszeit	Anatom. Grenze	Bemerkungen
	ante op.	post op.			
1	35 : 64	15 : 45	130 Min.	+	Nur schmales 2 cm breites Stück mit M. pylori wurde entfernt
2	15 : 29	0 : 14	120 „	+	
3	28 : 41	0 : 12	120 „	+	
4	6 : 28	0 : 14	45 „	0	
5	10 : 28	0 : 20	60 „	+	
6	25 : 42	0 : 12	120 „	0	
7	40 : 69	0 : 24	60 „	+	
8	28 : 57	8 : 28	60 „	+	
9	25 : 45	0 : 12	60 „	0	
10	5 : 30	0 : 18	n. 90 Min. kleinster Rest	0	
11	30 : 56	0 : 12	45 Min.	0	
12	28 : 58	5 : 35	120 „	+	
13	35 : 45	0 : 12	4 St.	0	
14	25 : 38	0 : 8	45 Min.	0	
15	18 : 43	0 : 9	2 St.	0	
16	—	0 : 10	n. 60 Min. winziger Rest	+	
17	6 : 29	0 : 10	2 St.	0	
18	20 : 55	0 : 12	n. 1 St. kleiner Rest	0	
19	6 : 12	0 : 14	n. 2 St. pflaumengr. Rest	0	
20	45 : 65	0 : 12	120 Min.	0	
21	50 : 72	0 : 30	n. 2 St. eigr. Rest	+	
22	25 : 35	5 : 30	n. 1 St. walnußgr. Rest	+	
23	18 : 40	5 : 25	n. 1 St. eigr. Rest	+	Schmales 3 cm breites Stück mit M. pylori entfernt
24	18 : 42	0 : 8	n. 1 St. kleiner Rest	0	
25	10 : 25	0 : 15	n. 5 St. sichelförm. Rest	+	
26	15 : 36	0 : 17	60 Min.	0	
27	30 : 60	0 : 10	60 „	0	
28	8 : 26	0 : 16	n. 1 St. kleiner Rest	0	
29	5 : 20	0 : 10	n. 2 St. kleiner Rest	0	
30	55 : 75	0 : 12	120 Min.	0	
31	6 : 22	0 : 12	n. 3 St. kleiner Rest	0	
32	20 : 65	0 : 22	n. 2 St. faustgroßer Rest	0	
33	35 : 49	5 : 30	120 Min.	0	
34	20 : 38	0 : 9	n. 5 St. großer Rest	0	
35	10 : 25	0 : 8	n. 2 St. kleiner Rest	0	
36	8 : 26	0 : 18	90 Min.	0	
37	10 : 25	0 : 13	120 „	0	
38	15 : 40	0 : 10	75 „	0	
39	45 : 55	0 : 12	n. 6 St. kleiner Rest	0	
40	6 : 31	0 : 20	90 Min.	0	
41	32 : 53	0 : 15	135 „	0	
42	15 : 36	0 : 17	60 „	0	
43	20 : 45	0 : 12	60 „	0	
44	50 : 68	0 : 8	120 „	0	

Tabelle III. (Fortsetzung.)

Nr.	Säurewerte ante op.	Säurewerte post op.	Austreibungszeit	Anatom. Grenze	Bemerkungen	
45	15:45	10:32	n. 6 St. eigr. Rest	+	0:12	Nach Relaparotomie und erneuter Resektion n. Bi. I unter Entfernung der gesamten Pars pylorica
46	35:68	0:18	6 St.	+	0:11	
47	20:35	5:30	120 Min.	+	0:18	
48	—	0:10	n. 24 St. kl. Rest	0	0: 8	
49	15:30	0:10	n. 2 St. faustgr. Rest	+	0:10	
50	50:72	5:18	n. 6 St. kl. Rest	+	0: 8	

In diesen 33 Fällen zeigte nun der Magenchemismus nach der Operation eine Umstellung in dem Sinne, daß freie Salzsäure 32 mal nicht vorhanden war. Nur in einem einzigen Falle fand sich trotz totaler Antrumresektion noch freie Salzsäure, wenn auch mit geringem Werte (Fall 33). In Anlehnung an die Erklärung, die *Lorenz* und *Schur*[7]) für diese Erscheinung geben, möchte ich annehmen, daß hier in der Tat isoliert gelegene Pylorusdrüsennester zurückgeblieben sind. Wir sind also mit Hilfe der totalen Antrumresektion imstande, Inacidität des Resektionsmagens zu erzeugen.

Bei den 17 inkompletten Antrumresektionen ist freie Salzsäure 8 mal vorhanden. Also nur ungefähr in der Hälfte der Fälle ist es hier gelungen, Inacidität zu erzielen. Allerdings findet sich auch bei den nichtinaciden Fällen eine starke Einschränkung der Säureproduktion. Die Werte schwanken hier post operationem zwischen 5 und 15 gegen 10 bis 50 vor der Operation.

Die stärkste Reduktion der Gesamtacidität zeigen ebenso die Fälle mit totaler Antrumresektion. Hier schwanken die Säurewerte zwischen 8 und 30. Bei den inkompletten Resektionen hingegen bewegen sie sich zwischen 10 und 45, also nur wenig höher. Gesamtsäurezahlen von 20 und darüber kommen auf 17 inkomplette Resektionen 10, bei totaler auf 33 aber nur 3 Fälle, so daß der säurereduzierende Effekt der totalen Antrumresektion ganz augenscheinlich zutage tritt.

Die vergleichsweise Gegenüberstellung von Mittelwerten (Tab. IV) ergibt folgende Zahlen: Vor der Operation betrug für das gesamte nach Billroth I operierte Material die Gesamtacidität 43,6, die freie Salzsäure 22,7. Diese Werte erfuhren durch die Resektion einen Rückgang auf 16,6 und 1,3. Die nicht unwesentliche Einschränkung der Acidität tritt hier deutlich hervor.

Bei den inkomplett durchgeführten Antrumresektionen ergeben sich als Durchschnittswerte für die Gesamtacidität 23,3, für die freie Salzsäure 3,4, denen vor der Operation Werte von 48,0 und 26,4 gegenüberstehen. Die Reduktion bei totaler Antrumresektion errechnet sich für

Tabelle IV.

	Freie Salzsäure		Gesamtacidität	
	ante op.	post op.	ante op.	post op.
I. Querresektionen (26)	23,0	4,9	43,8	20,7
II. Krönlein-Mikulicz, Billroth II, Reichel (35) — partiell (14)	24,8	12,1	43,3	28,1
II. Krönlein-Mikulicz, Billroth II, Reichel (35) — total (21)	28,0	0,5	48,0	13,3
III. Billroth I (50) — partiell (17)	26,4	3,4	48,0	23,3
III. Billroth I (50) — total (33)	20,9	0,2	41,4	13,2

die Gesamtacidität nach der Operation auf 13,2 gegen 41,4 vor der Operation, während die gleichen Zahlen für freie Salzsäure 0,2 und 20,9 betragen.

Als wichtigstes Ergebnis dieser Zusammenstellung ist die Inacidität nach totaler Antrumresektion hervorzuheben. Die hier erhobenen klinischen Befunde stimmen mit den von mir gefundenen experimentellen Resultaten völlig überein. Wie im Billroth II und seinen Modifikationen besitzen wir ebenso im Billroth I in der totalen Antrumresektion einen Weg zur Erzielung von Inacidität. Daß diese auch ungefähr an der Hälfte der inkompletten Antrumresektionen auftritt, ändert an dieser Tatsache nichts, denn hierbei bleibt die Erzeugung der Inacidität einem Zufall überlassen, während bei der totalen Antrumresektion mit Sicherheit auf diesen Erfolg gerechnet werden kann.

Auch für die Gesamtacidität zeigt die totale Entfernung der Pars pylorica die stärkste Reduktion, wenn auch hier bei inkompletter Resektion die Herabdrückung der Säurewerte sehr deutlich in Erscheinung tritt.

Die Ursache für diese Einschränkung der sekretorischen Leistung des Magens nach der Resektion ist in gleicher Weise wie beim Billroth II in der Entfernung der reflexogenen Zone zu suchen, als deren Folge die zweite chemische Phase ausbleibt.

Von besonderem Interesse sind die letzten 6 in Tabelle III aufgeführten Fälle, da sie die oben aufgestellten Thesen besonders erhärten. Bei ihnen waren vor längerer Zeit wenig ausgedehnte Magenresektionen nach Billroth I ausgeführt worden, die aus verschiedenen Anlässen, wie Stenosen des neuen Magenausgangs, spastischen Zuständen infolge Fadenabstoßung an der Nahtstelle usw. erneut zur Operation kamen. Von diesen 6 Fällen sind in 5 bei der ersten Operation Teile des Antrums zurückgeblieben. Demgemäß finden wir hier eine starke Reduktion sowohl der freien Salzsäure wie auch der Gesamtacidität, doch halten sich diese in Grenzen, die auch sonst bei den übrigen inkompletten Antrumresektionen gefunden wurden. So sind die Werte für freie Salz-

säure 2mal gleich Null, 3mal betragen sie 5 bzw. 10, in einem Falle war bereits bei der ersten Operation das Antrum total entfernt worden und daher Inacidität zu konstatieren.

Bei dem zweiten Eingriff wurde nun jedesmal so reseziert, daß das gesamte Antrum in Wegfall kam. Die Folge dieses Vorgehens war, daß nunmehr in allen Fällen freie Salzsäure fehlt, und daß die Gesamtacidität auf entsprechend niedrige Werte herabgedrückt wurde. Ein Blick auf die Tabelle III veranschaulicht diese Verhältnisse besser als längere Auseinandersetzungen.

An diesen gewissermaßen schrittweise durchgeführten Resektionen wird der Effekt der inkompletten und der totalen Antrumresektion am gleichen Fall mit der Deutlichkeit eines Experiments demonstriert.

Betrachten wir zum Schluß kurz die besprochenen Resektionsmethoden vergleichsweise unter dem Gesichtspunkte, wie weit wir überhaupt eine Beschränkung der Säuresekretion erzielen können, so ist zu sagen, daß wir zielbewußt nur in der Lage sind, Inacidität zu erzeugen, nicht aber stufenweise die Acidität herabzudrücken. Und zwar ist dieser Effekt mit Sicherheit nur mittels der totalen Antrumresektion zu bewirken, wobei es gleichgültig ist, ob die Ableitung der Ingesta aus dem Magenkorpusteil nach der Methode Billroth I oder Billroth II oder einer ihrer Modifikationen erfolgt. Die Resektionen, bei denen antrale Magenteile zurückbleiben, können wohl auch Inacidität hervorrufen, doch bleibt dieser Erfolg hier dem Zufall überlassen. Eine Einschränkung des Gehaltes des Magensaftes an freier Salzsäure tritt auch nach der inkompletten Antrumresektion ein. Über das zu erwartende Ausmaß können wir a priori nichts aussagen. Sie pflegt etwa $^1/_5$ bis $^1/_7$ des Wertes vor der Operation zu betragen.

Die Gesamtacidität erfährt eine Verminderung auf etwa $^1/_4$ bis $^1/_3$ nach totaler Resektion, auf $^1/_2$ bis $^2/_3$ nach inkompletter Entfernung des Antrums, wobei ganz allgemein die niedrigeren Werte bei der Methode Billroth I erzielt werden, wohl weil hier hemmende Reflexe vom Duodenum aus ihre Wirkung entfalten.

Mit Hilfe der Querresektion wird eine Reduktion sowohl der Werte für freie Salzsäure wie auch der Gesamtacidität erzielt. Das Ausmaß der Herabdrückung ist innerhalb gewisser Grenzen von der Größe des resezierten Stückes abhängig. Dabei ist die zu erwartende Einschränkung im voraus auch nicht annähernd zu bestimmen. In der Hälfte der Fälle tritt Inacidität auf, ohne daß hierfür eine grundsätzliche Ursache zu erkennen wäre. Ob Teile des Antrums mitentfernt werden oder nicht, ist dabei gleichgültig. Im Vergleich zur totalen Antrumresektion bleibt die Verminderung der Gesamtacidität nach der Querresektion zurück.

Zusammenfassung.

Aus diesen Ausführungen erhellt, daß in Hinsicht auf den Grad der depressiven Beeinflussung des Magenchemismus die totale Antrumresektion nach Billroth I den stärksten Effekt aufzuweisen hat. Nur wenig steht ihr die totale Antrumresektion nach Billroth II und deren Modifikationen nach. Die inkompletten Antrumresektionen haben wohl auch eine stark die Säureproduktion herabdrückende Wirkung, sind aber in ihrem Erfolg wechselnd. In noch größerem Maße gilt dies von der Querresektion.

Literaturverzeichnis.

1) *Göcke*, Beitr. z. klin. Chirurg. **99**. — 2) *Schüller*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **22**. — 3) *v. Redwitz*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **29**. — 4) *Kelling*, Arch. f. klin. Chirurg. **109**. — 5) *Finsterer*, Zentralbl. f. Chirurg. 1918, Nr. 26 u. Arch. f. klin. Chirurg. **119**; dort auch weitere Aufführungen der Literatur desselben Autors. — 6) *Enderlen, Freudenberg, v. Redwitz*, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **32**. — 7) *Lorenz* und *Schur*, Arch. f. klin. Chirurg. **119**. — 8) *Suermont*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **162**. — 9) *Zöpfel*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **164**. — 10) *Smidt*, Arch. f. klin. Chirurg. **125**. — 11) Die Arbeiten von *Pawlow* und seinen Schülern finden sich zusammengestellt bei *Babkin*, Die äußere Sekretion der Verdauungsdrüsen, Berlin 1914. — 12) *Faulhaber* und *v. Redwitz*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **28**. — 13) *v. Haberer*, Arch. f. klin. Chirurg. **109** u. **114**; dort auch weitere Aufführung der Literatur desselben Autors.

(Aus der I. Chirurg. Universitätsklinik in Wien. — Vorstand: Prof. *Eiselsberg*.)

Über Spätschädigungen des Recurrens nach Strumektomie.

Von
Dr. **Tassilo Antoine,**
Operateur der Klinik.

(Eingegangen am 8. Mai 1924.)

Die Frage der Recurrenslähmungen verschiedenster Ätiologie ist, wie die große Zahl der bisher erschienenen Arbeiten beweist, noch recht ungeklärt. Und auf diesem umstrittenen Gebiet sind die nach Strumektomien auftretenden Spätschädigungen eines der dunkelsten Kapitel. Im folgenden soll nun über 3 solche Fälle, die im vergangenen Jahre an der I. Chirurg. Univ.-Klinik beobachtet wurden, berichtet werden.

Wenn wir die postoperativen Recurrensschädigungen überblicken, so müssen wir vor allem 2 große Gruppen unterscheiden, solche, die an Stimme und Atmung des Patienten diagnostiziert, und solche die nur durch laryngoskopische Untersuchungen aufgedeckt werden können. Wider Erwarten zählt *diese* Gruppe bedeutend mehr Fälle. So hat schon *Leischner* an unserer Klinik bei einer Serie von 9 unmittelbar p. op. laryngoskopisch untersuchten Fällen mit einer einzigen Ausnahme stets leichtere oder schwerere Stimmbandstörungen (meist ohne daß man vorher etwas davon wußte) gefunden. Nach einigen Tagen war keine Spur mehr davon zu sehen. Der Prozentsatz der durch Stimmlosigkeit oder Atemnot sich zu erkennen gebenden, also schwereren Recurrensstörungen, ist, seit bei den Strumektomien nicht in Narkose, sondern unter Stimmkontrolle operiert wird, bei benignen Strumen ein geringer. Und nur bei großen substernal oder retrotracheal und -oesophageal gelegenen Strumen lassen sich jene kleinen Schädigungen des Recurrens nicht vermeiden, wie sie durch das Zerren bei der Luxation und, infolge des in solchen Fällen verlagerten Verlaufes der Nervenfasern, bei der Resektion vorkommen. In allen diesen Fällen weiß der Operateur am Schlusse der Operation, woran er ist, ob eine Recurrensschädigung vorliegt oder nicht. Es gibt keine Überraschungen.

Ganz anders die Spätlähmungen. Die Operation ist gut vorübergegangen, der Kranke bekommt gut Luft und kann laut und deutlich sprechen. Plötzlich am 3. oder 4. Tag kommen wie ein Blitz aus heiterem Himmel akute Atemnotanfälle, die in wenigen Stunden die Tracheotomie

erzwingen. Dabei sei jedoch gleich gesagt, daß dies durchaus nicht der typische Verlauf aller Spätlähmungen ist, sondern daß sich bei den meisten Atemnot oder Heiserkeit langsam einstellt und erst nach Monaten, ja Jahren, manchmal zur Tracheotomie führt. Diese trifft dann Arzt und Patienten nicht mehr unerwartet.

Bevor wir aber jetzt auf unsere eigenen Fälle näher eingehen, wollen wir über das in der uns zugänglichen Literatur Gefundene berichten. Es sind 23 Fälle von Spätrecurrensschädigungen nach Strumektomie bekannt. Das Ideal für die exakte Bearbeitung dieser Frage wäre nun, wenn von jedem dieser Fälle vor der Operation, unmittelbar nach ihr und fortlaufend später laryngologische Befunde vorhanden wären. Das ist leider nicht der Fall und auch von unseren eigenen Fällen ist nur einer vor Auftreten der Störung laryngoskopiert.

Von den 23 Fällen der Literatur sind 6 überhaupt nicht gespiegelt. 3 davon sind solche von bald vorübergehender ganz leichter Heiserkeit. In zweien handelt es sich wohl um eine beiderseitige Posticusparese, da eine Tracheotomie notwendig war, und im 6. Falle wurde der Patient Wochen nach der Operation plötzlich und dauernd aphonisch.

In 5 Fällen ist noch nach der Operation entweder gleich oder bei der Entlassung ein vollkommen normaler Spiegelbefund erhoben worden, so daß man die Recurrensparesen als sichere Spätschädigungen ansehen kann. In 3 Fällen waren dies ganz geringfügige, in wenigen Tagen wieder vollkommen verschwundene Paresen (2 mal des Internus, 1 mal des ganzen Stimmbandes). Dabei bestanden in einem Falle von *Pamperl* keine subjektiven Störungen und es wurde die etwas schlechtere Beweglichkeit des einen Stimmbandes auf ein Hämatom in diesem zurückgeführt. Also ist es nach *Pamperl* überhaupt keine Recurrensschädigung. In einem anderen Fall von *Schloffer*, wo die Internusparese am 2. Tage auftrat, will dieser keine Operationsschädigung des Nerven, sondern eine „anderweitige Schädigung des Larynx" — näher drückt er sich nicht aus — gelten lassen.

Baumgärtner berichtet über einen Fall, bei dem noch 14 Tage p. op. ein normaler Spiegelbefund erhoben wurde und der Patient erst 10 Monate nachher mit Atemnot bei Anstrengungen und gedunsenem Gesicht und Extremitäten wieder an die Klinik kam. Es fand sich eine beiderseitige Posticusparese. Auf Eisenmedikation und Faradisation trat Besserung ein. Beim letzten Fall von *Stierlin* war 16 Tage p. op. noch ein normaler Spiegelbefund. Und erst 7 Wochen später Heiserkeit und laryngoskopisch eine komplette rechte Stimmbandlähmung. Das waren die 5 Idealfälle, die laryngoskopisch genau verfolgt wurden.

Dann sind noch 2 Fälle da, die wohl vor der Operation gespiegelt wurden und wo auch eine Parese eines Stimmbandes gefunden wurde, wo sich aber der Patient nach der Operation so gut befand, daß keine neuer-

liche Spiegelung vorgenommen wurde. Erst die in dem einen Fall 3 Tage nachher auftretende Stimmlosigkeit und in dem anderen Fall ein Jahr nachher sich entwickelnde Atemnot, die eine Tracheotomie notwendig machte, führte zu einer neuerlichen laryngoskopischen Untersuchung. In ersterem Fall fand man eine in Medianstellung fixierte Stimmlippe, die langsam wieder etwas Beweglichkeit gewann, in dem anderen eine fast vollständige beiderseitige Lähmung der Postici. Dazu gehört ferner noch ein Fall von *Jankowski*, wo vor der Operation ein normaler Spiegelbefund erhoben wurde, nach der Operation nur etwas belegte Stimme bebestand und am 19. Tage nach Ausziehen einer Ligatur auf der rechten Seite (wobei eine Blutung entstand) eine beiderseitige Posticusparese auftrat. Diese nahm in der Folgezeit immer mehr und mehr zu, so daß die Patientin 1 Jahr nach der Operation bei fast median gestellten Stimmbändern tracheotomiert werden mußte. *Jankowski* macht dafür eine durch das Ausziehen des Fadens bedingte zentrale Vagusreizung verantwortlich.

Alle anderen Fälle, 9 an der Zahl, sind zum ersten Male bei Beginn ihrer längere Zeit nach der Operation auftretenden Beschwerden laryngoskopiert worden. Von früher existieren nur klinische Befunde. Unter diesen 9 Patienten waren nur 3 nach der Operation wirklich beschwerdefrei, bei den anderen handelt es sich um Verschlimmerung schon bestehender teils Atem-, teils Sprechbeschwerden. Ein von *Baumgärtner* mitgeteilter Fall ist deshalb bemerkenswert, weil sich aus einer gleich nach der Operation aufgetretenen Heiserkeit, die bald in Stimmlosigkeit überging und laryngoskopisch eine maximal (?) erweiterte Glottis zeigte, nach 6 Monaten eine vollkommene Erholung der Constrictoren mit klarer Stimme und Parese des linken Posticus, die fast bis zur Paralyse fortschritt, entwickelte.

Wenn wir uns nun die Fälle auf den Zeitpunkt hin, in dem die Spätschädigungen auftraten, ansehen, so ist das kürzeste Intervall 3 Tage, das längste 2 Jahre; und zwar sind die bald auftretenden Schädigungen die leichten, die rasch in Heilung übergehen oder sich wesentlich bessern, während die schweren Störungen alle mindestens 4 Wochen nach der Operation auftraten.

Was den Heilungsverlauf anlangt, so sind 4 Fälle so unklar, daß weder die Schwere der Schädigung, noch der Heilungsverlauf beurteilt werden kann. In den 7 leichten Fällen trat 6 mal völlige Heilung, 1 mal wesentliche Besserung ein. Bei den 12 schweren Fällen wurden 3 geringfügig gebessert, 7 blieben stationär (meist nach jahrelanger Beobachtung), 2 starben. Bei den beiden letzten ist die Todesursache nicht ersichtlich. 7 von den schweren Fällen wurden tracheotomiert, und zwar 4 Wochen bis 2 Jahre nach der Operation. Dabei sind die Resultate sehr schlecht, denn von den 7 Fällen mußten 6 dauernd die Kanüle tragen, d. h. sie

sind ungeheilt, und einer trägt $1^{1}/_{2}$ Jahre p. op. wohl keine Kanüle, hat dafür aber die mannigfachsten Stauungsbeschwerden. Wie man sieht, ein recht klägliches Ergebnis.

Bevor wir nun auf die Ätiologie und die Meinung der Autoren darüber in der Literatur näher eingehen, seien auszugsweise die Krankengeschichten von unseren eigenen 3 Fällen gebracht.

Fall 1.

Therese P., 52 Jahre. Haushalt.

Anamnese: Schon während der ersten Schwangerschaft (mit 18 Jahren) Größenzunahme des Halses. Allmähliches Wachstum, das seit 3 Monaten rascher wurde. Vor einer Woche ein Anfall von Atemnot, Herzklopfen und Üblichkeiten. Ein ähnlicher Anfall vor 6 Jahren. Bei Stiegensteigen und längerem Gehen Atemnot und Herzklopfen.

Status praesens: Kleine, ziemlich gut genährte Frau. Lunge: ohne pathol. Befund. Herz: systolisches Geräusch an der Spitze. Abdomen: ohne pathol. Befunde. Hals 45 cm Umfang. Der Mitte des Halses sitzt eine orangengroße, besonders vorspringende Geschwulst auf, während die andern Schilddrüsenlappen diffus vergrößert erscheinen. Die Geschwulst hebt sich beim Schlucken. Harn: Alb., Sacch. negativ. Rö. (Doz. *Sgalitzer*): Verdrängung der Luftröhre nach rechts mit Kompression von links. Kleines intrathorakales Segment.

21. XI. 1922. Operation (*Goldschmidt*): Bogenförmiger Halsschnitt beiderseits. Mächtige Venen, die doppelt unterbunden werden. Im Bereich der Seitenlappen die Muskulatur vollkommen aufgefasert und mit der Kropfkapsel innig verwachsen. Der Kropf besteht aus einem mannsfaustgroßen Mittellappen, aus einem mannsfaustgroßen substernalen Anteil, der ebenfalls dem Mittellappen angehört, aus einem fast kindskopfgroßen linken Lappen und einem knotenförmigen faustgroßen rechten Lappen. Reichlich Kalkeinlagerungen, kleine Cysten, Hämatome in präformierten Cysten und Kolloidansammlung. Unterbindung der A. thyr. sup. et inf. rechts, mehrerer kleinerer arterieller Äste in der Medianebene, darunter einer typischen A. thyr. ima. Unterbindung der A. thyr. sup. links. Ausgiebige Resektion beider Seitenlappen und Exstirpation des Mittellappens mitsamt seinem substernalen Anteil. Am Schlusse der Operation liegt die Trachea frei. Recurrentes wurden beiderseits gesehen und geschont. Catgutnähte der Kropfkapsel. Blutstillung. Glasdrain, Schichtennaht. Am Schlusse der Operation reine Stimme.

Histologischer Befund: Hyporrhoische Struma adenomatosa.

22. XI. 2 g Calc. lact. 23. XI. Glasdrain entfernt. 2 g Calc. lact. Stimme klar, Atmung frei. Wohlbefinden. Mitpatientinnen erzählen, daß sie seit der Operation in der Nacht schnarche. 24. XI. Ohne vorausgehende Symptome tritt plötzlich eine Verschlechterung des Befindens ein. Es entwickelt sich unter starker Atemnot eine deutliche Cyanose. Atemfrequenz 31, Puls unregelmäßig 108. Außerdem Singultus und zunehmende Apathie. Da auch an eine Phrenicusschädigung gedacht wird, Eisbeutel. Trotz Sauerstoffatmung keine Besserung des Zustandes. Die Laryngoskopie[1]) (Doz. *Hofer*) ergibt: Rechts mediane Stellung (Unbeweglichkeit) des Stimmbandes. Links kann das Stimmband nur kleine Exkursionen machen. Kein Ödem der Stimmbänder. Posticusparese.

[1]) Sämtliche laryngologische Untersuchungen sind von Herren der laryngologischen Universitätsklinik (Prof. *Hajek*) ausgeführt worden. Für die Nachuntersuchungen bin ich Herrn Dr. *Adler* zu Dank verpflichtet.

Wegen zunehmender Verschlechterung Tracheotomie an der frei zutage liegenden Trachea nach Entfernung der Nähte. Im Wundbereich kein Hämatom. Gute Atmung. 27. XI. Vorübergehende Atembeschwerden durch Schleimansammlung in der Kanüle. Puls 124, Temp. 38,6°. 29. XI. Mäßige Bronchitis. 30. XI. In der Nacht Atembeschwerden durch Sekretansammlung. 12. XII. Kanüle auf $^1/_2$ Stunde entfernt. 19. XII. Laryngoskopie: Rechtes Stimmband in Mittelstellung; linkes macht Exkursionen. Bis 2 Stunden täglich ohne Kanüle. 29. XII. Entfernung der Kanüle. Pat. atmet und phoniert ohne sie gut. 5. I. 1923. Geringe Sekretion aus der Trachealfistel. 16. I. Beschwerdefrei entlassen.

Bis Oktober 1923 hielt die Fistelung an. Seit dieser Zeit steht Pat. in phoniatrischer[1]) Behandlung.

11. I. 1924. Die Nachuntersuchung ergibt eine große Narbe nach Tracheotomie. Etwas rechts von der Medianebene tastet man einen derben tiefen Narbenzug. Die Pat. hat eine laute, klare Stimme und befindet sich vollkommen wohl. Nur bei Anstrengungen ist sie etwas kurzatmig. Laryngoskopisch (*Adler*) findet man: Medianstellung des rechten Stimmbandes (Posticusparese) ohne Atrophie. Linkes Stimmband normal.

Fall 2.

K. J., 56 Jahre. Bankbeamter.

Anamnese: Mutter und Großmutter hatten große Kröpfe und „Asthma". Sämtliche Geschwister haben Kropf. Ein Bruder starb an Tuberkulose. Eine Schwester war vorübergehend in einer Irrenanstalt; eine andere ist sehr nervös. Eine Schwester der Mutter befindet sich ebenfalls in einer Irrenanstalt. Frühere Erkrankungen: Masern, Scharlach, Keuchhusten, Diphtheritis, Feuchtblattern, Typhus abd. — Pat. hat seit jeher einen Blähhals. Keine Beschwerden von seiten dieses bei langsamem Wachstum. Seit ca. 10 Jahren nach stärkeren Anstrengungen Atembeschwerden. Er kann zwar noch gemächliche Bergtouren machen, aber bei raschem Gehen und Stiegensteigen tritt Kurzatmigkeit auf. Keine Herzbeschwerden, kein Zittern, Schwitzen. Bisherige Behandlung: Vor 18 Jahren durch kurze Zeit Jodkali, dann lange Zeit Thyreoideatabletten. Früher 2 bis 3 Krügel Bier, 20—25 Zigaretten täglich. Vor 22 Jahren Lues. Kur in Lindewiese.

Status praesens (23. X. 1923): Untermittelgroßer, grazil gebauter Mann in mittlerem Ernährungszustand. Kyphodextroskoliose mäßigen Grades. Pupillen reagieren prompt. Zunge feucht, nicht belegt. Rachenorgane o. pathol. Bef. Gebiß vollkommen fehlend. Lunge: chron. Bronchitis. Keine Atherosklerose. Herz, Abdomen: o. pathol. Bef. Harn: Albumen, Saccharum negativ. WaR. negativ.

Status chir.: Der Hals scheint durch einen der Schilddrüse angehörigen Tumor mächtig vergrößert. Die Hautvenen ziehen als fingerdicke Stränge über die Geschwulst. Der Tumor ist derb höckerig, nicht druckschmerzhaft, von glatter Oberfläche, nicht kompressibel, ohne Pulsation, mit der Luftröhre beim Schluckakt nach oben steigend. Am oberen rechten Pol eine gut abgegrenzte, prallgespannte Cyste. Die Geschwulst reicht in den Thoraxraum hinein. Über dem Manubrium sterni deutliche Dämpfung. Keine Drüsenschwellung. Dyspnöe.

Rö. (Doz. *Sgalitzer*): Rechtsverschiebung mit Kompression von links her. Faustgroßer medianer Zapfen in den Thorax reichend.

25. X. 1922. Wegen der Bronchitis Wickel und Inhalationen. 26. X. Operation (*Schönbauer*): In Lokalanästhesie Kragenschnitt nach Kocher mit rechts-

[1]) Durchgeführt in der phoniatrischen Abteilung (Doz. *Stern*) der laryngologischen Universitätsklinik (Prof. *Hajek*).

seitiger Erweiterung nach Billroth. Aufsuchen und Ligatur der A. thyr. sup. rechts. Freilegung der linken Schilddrüsenhälfte und Ligatur der A. thyr. sup. und der gänsekieldicken A. thyr. inf. dieser Seite. Ausgiebige beiderseitige Resektion vom Isthmus her. Die Strumareste werden in sich vernäht. Exakte Blutstillung. Einführung eines Glasdrains. Naht der Muskulatur. Hautnaht.

Das Präparat zeigt 2 gut mannsfaustgroße, kolloid degenerierte Schilddrüsenlappen. Histologischer Befund: Hyporrhoische Struma adenomatosa.

Keine besondere Blutung, Stimme klar. Respiration mühelos. Maximaltemp. 38,5°. 27. X. Entfernung des Glasdrains. Wunde reaktionslos. Maximaltemp. 36,9°. 28. X. Mäßige Nachblutung. Kleines Hämatom im oberen rechten Wundwinkel. Kein Chvosteksches Phänomen. Volles subjektives Wohlbefinden. Calc. lact. 29. X. Wohlbefinden.

30. X. In der Frühe Atmung ruhig, Stimme klar. Am Vormittag entwickelt sich eine rasch zunehmende Dyspnöe. Dabei treten deutliche psychotische Erscheinungen auf. (Pat. hält den Arzt für den Vertreter einer Firma, mit dem er einen Geschäftsabschluß machen soll.) Die Sprache ist dysarthrisch.

Laryngoskopie (*Wessely*): Larynx diffus gerötet, beide Stimmbänder stehen unbeweglich nahezu in Medianstellung, so daß nur ein 1—2 mm breiter Spalt übrig bleibt. Beidseitige Recurrenslähmung.

31. X. Darum wegen fortschreitender Dyspnöe $^1/_2$1 Uhr nachts Tracheotomie. Einlegen eines Jodoformstreifens in die Wundhöhle. Nach der Tracheotomie ruhige Atmung. Es werden große Mengen trockenen Schleimes ausgehustet. Allgemeinzustand wieder sehr gut. Pat. ist jetzt wieder völlig klar, weiß sich an das Vorgefallene nicht zu erinnern. Die Sprache bei Verschluß der Kanüle wieder normal. Kurz nach der Tracheotomie gereichter Kaffee wird durch die Kanüle wieder ausgehustet.

Vorm.: Vollkommenes Wohlbefinden. Pat. wieder ganz normal. Schluckt gut. Neurologischer Befund (Prof. *Marburg*): A. S. R. deutlich herabgesetzt. P. S. R., Pupillen normal. Prof. *Marburg* hält die Posticuslähmung für bulbärparalytisch (Lues ?).

2. XI. Wohlbefinden. Laryngoskopie: Stimmbänder unbeweglich, nahezu in Medianstellung. 8. XI. Kanüle kann 4 Stunden entfernt werden. 9. XI. Kanüle kann tagsüber entfernt werden. 11. XI. Laryngoskopie: Linkes Stimmband frei beweglich. Rechtes noch wenig. Kanüle wird fortgelassen. 20. XI. Mit kleiner Trachealfistel in ambulatorische Behandlung entlassen. Stimme heiser.

Bis April 1923 stand Pat. in ambulatorischer Behandlung.

11. I. 1924. Nachuntersuchung: Pat. gibt an, seit Oktober wieder eine normale Stimme zu haben. Hie und da ist er aber immer noch heiser. Atembeschwerden bestehen keine mehr. Die Narbe ist sehr schön, gut verschieblich.

Laryngoskopie (*Adler*): Chron. Laryngitis. Pachydermien an den hinteren Enden der Stimmbänder. Leichte Abductionsschwäche des rechten Stimmbandes (Posticusparese). Beim Phonieren Exkavation am linken Stimmband (Internusparese), chron. Tracheitis.

Die Stimme bei der Untersuchung klar und laut.

Fall 3.

R. S., 58 Jahre, Bankbeamter.

Anamnese: Mutter und 2 Schwestern haben Kropf. Gallenblasenentzündung vor 16 Jahren. Mehrere Karlsbader Kuren. Erste Kropfbeschwerden vor einem Jahr, bestehend in Atemnot beim Stiegensteigen und Hustenreiz, besonders nachts. In den letzten 3 Monaten wurde der Hals immer stärker, die asthmaähnlichen Anfälle sowie der Hustenreiz ärger. Seit einigen Wochen besonders bei schlechtem

Wetter regelrechte Erstickungsanfälle. Venerea, Potus negiert. 10—15 Zigaretten täglich.

Status praesens: Großer, kräftiger Pat. von gutem Aussehen und gutem Ernährungszustand. Keine Cyanose, Pupillen eng, reagieren prompt auf Licht. Keine Basedowsymptome. Thorax emphysematös, starr. Lunge: Schlechte respiratorische Verschieblichkeit, abgeschwächtes h-förmiges Atemgeräusch mit verlängertem Exspirium. Schachtelton. Herz: Dämpfungsgrenzen nicht verkleinert. In Rückenlage sind die Herztöne kaum hörbar, beim Sitzen besser. Puls rhythmisch. Abdomen vorgetrieben, ohne pathol. Befund. P. S. R. lebhaft. Varicen am linken Bein. Harn: Albumen, Saccharum negativ.

Status chir.: Halsumfang 43 cm, Venektasien mäßigen Grades. Der rechte Schilddrüsenlappen und der Isthmus palpatorisch nicht vergrößert. Beim Schluckakt steigt keine Struma aus der Tiefe empor. Manubrium Sterni gedämpft. Bei Hustenanfällen inspiratorische Dyspnöe.

Laryngoskopie (*Wiethe*): Indirekt keine tiefere Stenose zu diagnostizieren, Trachealschleimhaut geschwollen und gerötet. Ringzeichnung verwischt. Larynx motorisch normal.

Rö. (Doz. *Sgalitzer*): Verdrängung der Luftröhre von rechts und hinten mit starker Kompression von rechts, links und auch von vorn. Die Struma reicht median und links mit einem mannsfaustgroßen Zapfen in den Thorax. Beim Schluckakt hebt sie sich mäßig gut. Es besteht der Verdacht auf eine Malacie der knapp oberhalb der Brustapertur gelegenen Trachealknorpel.

Operation (Prof. *Eiselsberg*) am 23. VI. 1923: In Lokalanästhesie Kragenschnitt nach Kocher. Durchtrennung der Muskulatur und Kerbung des linken Sterno cleido mastoideus. Präparation und Unterbindung der A. thyr. sup. der linken Seite. Luxation des mannsfaustgroß unter das Sternum reichenden Strumaanteils der linken Seite. Unterbindung der A. thyr. inf. dieser Seite und Resektion der ganzen linken Schilddrüsenhälfte. Unterbindung der rechten A. thyr. sup., Luxation der kindsfaustgroßen unter das Sternum reichenden Schilddrüsenhälfte der rechten Seite. Resektion mit Zurücklassung des rechten oberen Poles und eines taubeneigroßen Anteiles an der Trachea, der exakt in sich vernäht wird. Glasdrain, Naht der Muskulatur und des Platysma. Hautnaht.

Das Präparat besteht aus 2 ca. faustgroßen Anteilen.

Histologischer Befund: Hyporrhoische Struma adenomatosa.

Starke postoperative Schluckbeschwerden. Objektiv gutes Befinden. 24. VI. Glasdrain entfernt. Kein stärkeres Hämatom, starke Bronchitis, gute Exspektoration, Inhalation. Maximaltemp. 37,6°. 25. VI. Tagsüber Wohlbefinden, abends 20 Tropfen Mo. Maximaltemp. 38,5°. 26. VI. Pat. vollkommen fieberfrei, steht auf. Starke Hustenanfälle, reichliche eitrige Exspektoration. 30. VI. Gutes Befinden. 2. VII. Nähte entfernt, Wunde reaktionslos. 3. VII. Bronchitis viel lockerer. Pat. hustet gut aus und hat keine Atembeschwerden mehr. Beschwerdefrei mit reaktionslos geheilter Wunde und klarer Stimme in häusliche Pflege entlassen.

Einige Tage nach der Spitalsentlassung öffnete sich in der Operationsnarbe an der Stelle, wo das Glasdrain gelegen war, eine Fistel, die 6 Wochen bestand und wenig sezernierte. Unmittelbar nach Schluß der Fistel entstand eine Heiserkeit, die sich in wenigen Tagen bis zur Stimmlosigkeit steigerte. Pat. weilte damals in Marienbad und wurde dort mit Massage und Faradisation behandelt. Trotz dieser Behandlung zeigte sich keine Besserung. Wohl hatte Pat. hie und da, besonders bei warmem, trockenem Wetter etwas Stimme, doch kamen dann immer wieder Perioden vollkommener Stimmlosigkeit. Seit der Heilung der Fistel bemerkte Pat. auch in ihrer Gegend einen hängenden Sack der Haut, der ungefähr gänseeigroß, weich und schlaff war und sich erst nach Monaten zurückbildete.

Seit Mitte September steht Pat. nun in phoniatrischer Behandlung, die bis nun andauert. Sein damaliger (15. IX.) laryngoskopischer Befund (Doz. *Stern*): lautete: Stroboskopische Untersuchung ergibt normale Beweglichkeit der rechten Stimmlippe, die linke zeigt bei verstärkter Exspiration Andeutungen von Schwingungen, die synchron mit der andern Seite erfolgen (Posticusparese links). Die Prognose wird günstig gestellt.

Bei der Nachkontrolle am 11. I. 1924 findet man eine laute, deutliche, ganz leicht belegte Stimme. (Dieser Zustand seit 1 Monat.)

Laryngoskopisch (Doz. *Stern*): Rechte Stimmlippe bei Phonation an die linke (gelähmte) fast vollständig angelehnt. Die linke zeigt beim Phonieren schwache Vibrationen. Pat. selbst fühlt sich vollkommen geheilt.

Wie aus den Krankengeschichten ersichtlich, sind unsere 3 Fälle in einigen Dingen voneinander verschieden. Das allen Gemeinsame und Betrübliche ist, daß keiner nach der Operation, *vor* Auftreten der Störung gespiegelt wurde. Anderseits spricht das für die vollkommene Beschwerdefreiheit der Patienten, denn bei irgendwelchen Stimm- oder Atemstörungen wäre nach der jetzigen Gepflogenheit der Klinik sofort eine Spiegelung vorgenommen worden. Noch etwas Gemeinsames besitzen unsere 3 Fälle, daß sie nämlich alle geheilt sind. Allerdings nur klinisch geheilt, was aber doch bedeutet, daß die Menschen nicht nur lebensfähig, sondern auch berufs- und genußfähig sind.

Nehmen wir gleich unseren 1. Fall her, für den wir, ebenso wie für den Fall 2, kein Beispiel in der Literatur finden.

Die Patientin hatte weder während noch nach der Operation eine Stimmstörung und auch die Atmung war mit Ausnahme eines leichten Schnarchens in der Nacht, das nach Aussage der anderen Patientinnen vor der Operation nicht bestanden haben soll, frei. Jedenfalls fühlte sich die Patientin vollkommen wohl. Und plötzlich tritt am 3. Tage binnen wenigen Stunden eine solche Dyspnöe auf, daß sie tracheotomiert werden muß. Und wir finden rechts eine Paralyse, links eine hochgradige Parese des Posticus. — Eine solche plötzlich auftretende Stimmbandschädigung aus bestem Wohlbefinden heraus ist unseres Wissens noch nie gesehen worden. Natürlich können wir hier keinen Narbenzug verantwortlich machen. Das müssen akute Prezesse sein, die zu einem solchen Effekt führen. Es ist gerade in diesem Falle sehr bedauerlich, daß p. op. kein Spiegelbefund vorhanden ist. Denn nur so könnte man entscheiden, ob das Schnarchen laryngeal oder ein Velumschnarchen war. Aber nehmen wir auch an, es hätte schon eine Schädigung unmittelbar nach der Operation bestanden, so muß doch noch ein gewaltiges Akzidens hinzugekommen sein, um eine derartige Dyspnöe auszulösen. Die Annahme eines Druckes durch ein Hämatom auf den Nerven fällt nach dem autoptischen Befund bei der Tracheotomie weg. Die größte Wahrscheinlichkeit spricht für einen neuritischen Prozeß, wenn auch eine Infiltration des Nerven mit dem aus den Stümpfen ausfließenden Strumakolloid zu erwägen wäre.

In unserem Falle bildete sich die Parese links in 5 Wochen ganz zurück. Die Lähmung rechts blieb, wie die 1 Jahr p. op. vorgenommene Kontrolluntersuchung zeigte, dauernd bestehen. Die Frau ist funktionell vollkommen wiederhergestellt, spricht mit lauter klarer Stimme und atmet frei. Die bleibende Lähmung der einen Stimmlippe kann auf dreierlei Ursachen beruhen. 1. Kann sie (das Schnarchen p. op.) intra operationem gesetzt sein, 2. kann sie durch eine so hochgradige Neuritis bedingt sein, daß die Fasern eben nicht mehr leistungsfähig wurden, und 3. kann ein später immer mehr zunehmender Narbenzug daran schuld sein. Für letzteres spräche die besonders rechts sehr derbe Narbe.

In der Literatur fanden wir für die nach Tagen auftretenden Recurrensschädigungen Blutungen in der Umgebung des Nerven oder in den Stimmbändern angegeben (*Fabry*, *Pamperl*). Die Neuritis wird von *Cisler*, *Jankowski* und *Stierlin* ins Treffen geführt. *Gerard* ist der einzige, der daran denkt, daß auch aus dem Schilddrüsenrest austretendes Sekret (Kolloid) die Ursache sein könnte, und *Jankowski* meint, daß evtl. eine primäre Schädigung des Vagus eine sekundäre des Recurrens vortäuschen könne. Er denkt dabei an den schon oben erwähnten Fall, wo am 19. Tage mit dem Ausziehen der Ligatur eine beiderseitige Lähmung eintrat. In der nichtchirurgischen Literatur finden wir öfter Angaben über Recurrensschädigungen durch entzündliche Prozesse — meist des Mediastinum —, so von *Adam*, *Sobernheim* und *Caro*. *Körner* und *Sebba* nehmen für die tabische Recurrenslähmung eine toxische Neuritis als Ursache an. Blutungen und Ödeme der Stimmbänder, wie sie *Pamperl* bei solchen Frühschädigungen annimmt, waren bei unseren Fällen nicht nachzuweisen. Noch eine Möglichkeit bliebe zur Erklärung der Parese, das ist die Ischämie des Nerven (*Cisler*) bei Ligatur der versorgenden Gefäße. Doch scheint uns auch diese Möglichkeit weit weniger wahrscheinlich wie die neuritische Genese.

Beim 2. Fall wurde vom untersuchenden Neurologen der Vermutung einer bulbären Genese Raum gegeben, denn die Koinzidenz der Recurrensschädigung mit den dysarthrischen und Schluckstörungen lassen außer auf eine Recurrens- auch auf eine Hypoglossus- und Vagusschädigung schließen. Als Ätiologie kam die zugegebene Luesinfektion in Betracht. Außer dieser Angabe findet sich jedoch objektiv bis auf einen herabgesetzten A.S.R. nichts für Lues Sprechendes. Die WaR. ist negativ, dabei bestand die Therapie nur in einer Kur in Lindewiese. Auch der Befund bei der Nachuntersuchung $1^1/_4$ Jahre später ergab keinen näheren Anhaltspunkt für Lues.

In diesem Falle handelt es sich um eine symmetrische Schädigung der Recurrentes. Und zwar waren beide Postici nahezu gelähmt. Hier tritt allerdings die Rückbildung rascher und ausgiebiger ein, und gerade das wäre bei einem bulbären Herd schwer zu erklären. Es müßte, da

beide Stimmlippen gleichmäßig geschädigt sind, der Herd medial im Gebiet des Nucleus ambiguus und Nucl. nerv. phypoglossi gelegen und so groß sein, daß er die Kerne beider Seiten betrifft. Daß ein verhältnismäßig so großer Herd in so kurzer Zeit sich rückbilden sollte, ist jedenfalls sehr merkwürdig. Und dann bleibt immer noch das große Rätsel der alleinigen Beteiligung der Posticusfasern übrig.

In der Literatur finden wir über bulbär bedingte Kehlkopflähmungen nur einen Bericht von *Freystadtl*. Er findet, daß diese bei akuter Bulbärparalyse nur doppelseitig auftreten können, da die Herde meist supranucleär liegen und bei einseitigem Sitz keine Ausfallserscheinungen machen. In seinen 2 berichteten Fällen handelt es sich gerade um *Ad*ductorenlähmung ohne Beteiligung des Vagushauptstammes und des Hypoglossus, während bei uns ja gerade eine *Ab*ductorenlähmung vorliegt.

Wir möchten daher auch diesen auf den ersten Blick als zentrale Lähmung imponierenden Fall zu den peripheren entzündlichen Schädigungen rechnen. Und zwar tun wir das aus der Erwägung heraus, daß das sofortige Verschwinden der dysarthrischen und Schluckbeschwerden bei Bestehenbleiben der doppelseitigen Posticusschädigung nach der Tracheotomie mit größter Wahrscheinlichkeit dafür spricht, daß eben diese doppelseitige Recurrensschädigung das Primäre und alle anderen Erscheinungen durch die chronische Asphyxie post et propter hoc entstanden sind.

Unser 3. Fall bringt in seinem Verlauf nichts Neues und gleicht den von *Stierlin*, *Juillard* und *Martin* beschriebenen, d. h. es handelt sich um eine nach Wochen auftretende, einseitige Recurrensparalyse mit Heiserkeit bzw. Stimmlosigkeit. Über den weiteren Verlauf ihrer Fälle ist leider bei keinem der zitierten Autoren etwas zu hören. Doch kann angenommen werden, daß wenigstens eine weitgehende Besserung eingetreten ist. Unser Patient ist 5 Monate nach Eintritt der Lähmung und Stimmlosigkeit klinisch geheilt. Seine Stimme ist laut und deutlich, wenn auch noch ganz wenig belegt. Der Patient selbst fühlt sich ganz geheilt. Die so vollkommene Besserung dürfte wohl hauptsächlich auf die phoniatrische Übungsbehandlung zurückzuführen sein, wie ja die laryngoskopische Nachuntersuchung eine Hyperfunktion der gesunden Stimmlippe ergibt. Hier sei auch ein Fall erwähnt, den *Eiselsberg* beobachtete: Ein Patient durchtrennt bei einem Tentamen suicidii *einen* Recurrens, so daß auf dieser Seite vollkommene Stimmbandlähmung eintritt. Im Laufe der Zeit ermöglichte die Hyperfunktion der gesunden Stimmlippe eine störungslose Phonation, so daß der Patient (Universitätsprofessor) ohne stimmliche Behinderung seine Vorlesungen halten konnte. Unser oben besprochene Fall ist auch der einzige, bei dem wenigstens vor der Operation ein Spiegelbefund erhoben wurde. Er ergibt einen motorisch vollkommen normalen Larynx. Bemerkenswert an

dem Fall ist, daß sich die Heiserkeit unmittelbar an den Verschluß der entstandenen Fistel anschloß und zu gleicher Zeit sich ein schlaffer Sack in ihrer Umgebung bildete. Man muß das wohl als eine Retention des Sekretes auffassen. Bei der mangelnden Prallheit des Sackes ist aber —obwohl es sehr verführerisch wäre — schwer anzunehmen, daß der Druck des sich ansammelnden Sekretes die Nervenschädigung bedingt haben könnte. Immerhin ist es sehr wahrscheinlich, daß außer dem Narbenzug hier noch eine infiltrativ entzündliche Komponente mitgespielt hat.

Wenn wir in der Literatur nachsehen, wie sich die einzelnen Autoren ähnliche Fälle erklären, so sehen wir, daß sich die große Mehrzahl der Beobachter damit abfindet, daß wohl Narbenzug und -druck die schuldtragende Ursache sei. Der Vorgang der Narbenschrumpfung ist nun aber ein langdauernder, langsam fortschreitender. Es ist daher sehr sonderbar, wenn durch ihn, wie in unserem Falle, nach 6 wöchigem freien Intervall aus völligem Wohlbefinden binnen wenigen Tagen vollkommene Stimmlosigkeit eintreten sollte. Man zieht auch da gern das entzündliche Moment zur Erklärung heran.

Wir sind also gezwungen, in jedem unserer Fälle eine Neuritis als Ursache anzunehmen. Während aber der zuletzt beschriebene Fall sich in seinem Verlauf nicht wesentlich von anderen, früher beschriebenen unterscheidet, sind die ersten zwei in Auftreten und Weiterentwicklung der Lähmung interessant. Denn noch nie wurden so früh auftretende Spätlähmungen beobachtet, und wir finden keinen Fall verzeichnet, der geheilt wurde. 6 von den 7 in der Literatur erwähnten Patienten trugen, solange die meist viele Jahre umfassende Nachkontrolle durchgeführt wurde, dauernd ihre Kanüle; bei unseren Leuten wurde sie nach 5 Wochen im einen, nach 12 Tagen im anderen Fall fortgelassen.

Unsere beiden Fälle sind ausgesprochene Posticuslähmungen. Für eine Mitbeteiligung der Constrictoren vor der laryngoskopischen Beobachtung ist nicht der leiseste Anhaltspunkt vorhanden. Warum nur der Posticus betroffen ist, ist vollkommen rästelhaft, und keine der Theorien, die darüber aufgestellt sind (*Riese*, *Grabower*, *Fabry*) ist auch nur halbwegs befriedigend. Man muß rein an die von vielen Seiten verfochtene, aber von ebenso vielen bekämpfte Idee der großen Vulnerabilität der Posticusfasern glauben. Im übrigen ist das eine Frage, die von den Laryngologen entschieden werden wird.

Gedunsenes Gesicht und geschwollene Arme und Beine, wie sie *König* und *Baumgartner* sahen und für thyreoprive Erscheinungen hielten, konnten wir nicht beobachten und halten sie auch nur für Stauungserscheinungen infolge der chronischen Dyspnöe. Sie verschwanden ja auch rasch nach der Tracheotomie.

Überblicken wir die Gesamtzahl der Fälle, so scheint uns das entzündliche Moment in der größten Mehrzahl eine bedeutsame Rolle zu

spielen, speziell bei den Frühlähmungen. Es dürfte sich dabei wohl um eine parallel mit den Vorgängen im Wundgebiet auftretende interstitielle Neuritis (Ödem) handeln, die in leichten Fällen eine bald vorübergehende Nervenschädigung schafft, in den schwersten aber den Nerv irreparabel lähmt. Eine Sicherheit über die Ursache wird man ja ohne autoptische Befunde kaum erlangen. Sehr bestechend wäre es auch, an eine rheumatische Lähmung zu denken. Doch verläuft diese in der Regel derart, daß zuerst und plötzlich eine komplette Recurrenslähmung eintritt, von der als Restzustand eine Posticuslähmung übrig bleibt, so daß also das erste Symptom die Stimmlosigkeit ist (*Levinstein*). Das trifft bei keinem unserer schweren Fälle zu.

Bei den langsam sich entwickelnden Spätlähmungen ist die Ursache der ursprünglichen Stimmbandschädigung und die auslösende Ursache einer akuten Asphyxie oder Stimmlosigkeit nicht immer die gleiche. Wir haben da zufällig in letzter Zeit einen Fall gesehen, der vor ca. einem Jahr an einer anderen Station strumektomiert worden war. Der Patient hatte vor und nach der Operation bei Anstrengungen die gleichen Atembeschwerden. Nach der Operation war er auch noch aphonisch. Langsam besserte sich die Stimme wieder, und nach $^3/_4$ Jahren bekam er hie und da, besonders *nach Alkoholgenuß*, schwere Atemnotanfälle. In einer solchen akuten Asphyxie wurde er an die Unfallstation der Klinik gebracht und tracheotomiert. Ob es sich dabei um die Wirkung der Alkoholintoxikation handelt oder ob andere mit dem Alkoholgenuß zusammenwirkende Ursachen schuld daran sind, bleibe dahingestellt. Jedenfalls ist es ein neues Trauma, das zu der bestehenden Recurrensschädigung hinzutretend, den Atemnotanfall auslöst.

Nach all dem Gesagten sind wir von einer eindeutigen Lösung der Frage der Recurrensschädigungen noch ziemlich weit entfernt; denn wenn wir auch etwas darüber wissen, warum überhaupt eine Recurrensschädigung entsteht, so gehen wir bei den Erklärungsversuchen der reinen Posticuslähmungen vollkommen im Dunkeln. Und so traurig es ist, so müssen wir heute noch *Stierlin* recht geben, der 1907 geschrieben hat: „Ganz rätselhaft hinsichtlich ihrer Pathogenese sind aber die Spätlähmungen des Posticus.“ Ungefähr gleich hat sich vor 40 Jahren *Jankowski* geäußert. Der einzige Lichtblick sind die Endergebnisse unserer Fälle, die die bisher gestellten düsteren Prognosen nicht erfüllen. Wenn auch nur eine funktionelle Wiederherstellung eintrat, so hört die Störung doch damit auf, ein Leiden zu sein. Das aber ist für den Patienten die Hauptsache.

Zusammenfassung.

In 3 Fällen wurden nach Strumektomie Spätschädigungen am Recurrens beobachtet, die nach 3 Tagen, 4 Tagen und 6 Wochen auftraten. Die

Lähmung betraf nur den Posticusanteil des Nerven und war in einem Fall ein — in den beiden anderen beiderseitig (einmal mit Überwiegen einer Seite). Die Nachuntersuchung nach $^{1}/_{2}$ bis 1 Jahr ergab unter entsprechender Behandlung klinische Heilung, während laryngoskopisch Restlähmungen zurückblieben. Ätiologisch kommt nach Ausschluß sämtlicher anderer Möglichkeiten nur eine akute interstitielle Neuritis (Ödem) des Nervus laryngeus inferior in Frage, wie solche auch bei akuten Mediastinitiden zu wiederholten Malen beobachtet wurden. Die Neuritis entwickelt sich als kollaterale Entzündung im Anschluß an entzündliche Prozesse im Wundgebiet.

Die Berechtigung dieser Arbeit möge davon abgeleitet werden, daß bei der so überaus schwierigen Frage und den bis jetzt so spärlichen genau beobachteten Fällen möglichst viele von diesen gebracht werden müssen. So werden wir auch das erstrebte Ziel, die genaue Kenntnis der Ätiologie dieser Lähmungen erreichen. Kennen wir aber einmal die Ätiologie, so werden wir die Schädigung vielleicht verhüten lernen. Und wir wissen: Vorbeugen ist besser als Heilen.

Literaturverzeichnis.

Adam, Nervus recurrens-Lähmung bei Mediastinitis. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. **27**. 1913. — *Berard*, Les paralysies transitoires du récurrent apres les Operations pour goitres. — *Breitner*, Strumendiagnostik. Arch. f. klin. Chirurg. **128**. 1924. — *Cisler*, Das Verhalten des Nervus recurrens zur benignen Struma und zu ihrer Operation. Zentralbl. f. Chirurg. 1915, Nr. 2. Ref. — *Cohn*, Beiträge Frage der linksseitigen Recurrenslähmung infolge von Mitralstenose. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. **24**. 1911. — *Crile* und *Lower*, Special points in the technic of operations on the thyreoid gland. Ann. of surg. **75**. 1921. — *Drumont*, Recurrenslähmungen bei Strumaoperationen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **104**. 1910. — *Eiselsberg*, Krankheiten und Verletzungen der Schilddrüse. Handb. d. prakt. Chir. Bd. 2. — *Eiselsberg*, Die Krankheiten der Schilddrüse. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **38**. — *Fabry*, Klinische Beiträge zur Frage der Recurrenslähmungen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege **81**. 1921. — *Finlayson*, Case of the Recurrent Laryngeal Nerve paralysed in a child from its implications in Scrofulous Glands. Journ. of laryngol., rhinol. a. otol. **7**; ref. nach Zentralbl. f. Chirurg. 1893. — *Freystadtl*, Kehlkopflähmungen bei akuter Bulbärparalyse nebst Bemerkungen zum Semonschen Gesetz. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. **27**. 1913. — *Friedrich*, Muskelveränderungen bei Recurrenslähmungen. Fortschr. d. Med. 1898, Nr. 2. — *Gayet* et *Blanc-Perducet*, Paralyse du nerf recurrent gauche dans un cas de scoliose cervicale primitiv. Rev. d'orthop. 1912, Nr. 1. — *Grabower*, Zentrale Kehlkopfmuskellähmung. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. 1910, Nr. 23. — *Grünwald*, Unvollkommene Recurrenslähmungen. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. 1921. Nr. 34. — *Horsley*, Suture of the recurrent lateral nerve. Ann. of surg. 1910. — *Jankowski*, Lähmungen der Kehlkopfmuskeln nach Kropfexstirpationen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1885, Nr. 22. — *Juillard*, Rev. de chirurg. 1883. — *Kobrak*, Recurrenslähmung nach Thoraxquetschung. Med. Klinik 1917. — *Körner* und *Sebba*, Beiträge zur Kenntnis der Lähmungen des N. recurrens. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege **56**. — *Larmoyez*, Paralysie recurrentielle incurable benigne consécutive a la rougeole.

Annales des maladies du larynx T. 24; ref. nach Zentralbl. f. Chirurg. 1898, Nr. 2. — *Layton*, Paralysis of recurrent laryngeal nerve after thyreodectomy. Proc. of the roy. soc. of med. 1921, Nr. 14. — *Leischner*, Postoperative Stimmlippenschädigungen nach Kropfoperationen und deren späteres Schicksal. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1909, Nr. 19. — *Levinstein*, Beitrag zur Schwierigkeit der Diagnose: Paralysis nervi recurrentis rheumatica. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. 1911, Nr. 25. — *Martens*, Zur Behandlung von Folgezuständen doppelseitiger Recurrenslähmung. Zentralbl. f. Chirurg. 1911, Nr. 1. — *Menzel*, Zur Frage der Recurrenslähmung. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. 1921, Nr. 34. — *Monnier*, Klinische Studien über die Strumektomie an der Hand von 670 Kropfoperationen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 54. — *Oberst*, 2000 Strumektomien. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 71. — *Onodi*, Probleme der Kehlkopfinnervation. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. 1916, Nr. 30. — *Ortner*, Recurrenslähmung bei Mitralstenose. Wien. klin. Wochenschr. 1897, Nr. 33. — *Pamperl*, Über die nach Kropfoperationen auftretenden Funktionsstörungen der Nachbarorgane. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1913, Nr. 87. — *Parsons*, Note on recurrent laryngeal nerves. Journ. of anat. 54. 1920. — *Riese*, Der Stimmritzenkrampf kein Krampf, sondern eine Lähmung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege 1918, Nr. 77. — *Rotter*, Die operative Behandlung des Kropfes. Langenbecks Archiv 1885, Nr. 31. — *Schiller*, Über die Kropfoperationen der Heidelberger Klinik in den Jahren 1888—1898. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1899, Nr. 24. — *Schloffer*, Kropfoperationen und Recurrensstörungen. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chir. 1910. — *Sobernheim* und *Caro*, Recurrenslähmungen bei Erkrankungen des Herzens. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. 1913, Nr. 27. — *Stierlin*, N. recurr. und Kropfoperation. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1907, Nr. 89. — *Stinelli*, Un caso di afonia per compressione del nervo ricorrente sinistro da un proiettile di fucile. Gazz. internaz. med.-chirurg. 1921, Nr. 16. — *Wehner*, Zur Therapie der postoperativen Recurrensparalysen. Münch. med. Wochenschr. 69. — *Wölfler*, Die Kropfoperationen an Hofr. Billroths Klinik von 1877—1887. Wien. med. Wochenschr. 1882. — *Wölfler*, Die operative Behandlung des Kropfes durch Unterbindung der zuführenden Arterien. Wien. med. Wochenschr. 1886. — *Zange*, Über Recurrenslähmungen nach Schußverletzungen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege 73.

Über perirenale Cysten hämorrhagischen Ursprungs.

Von

Otto Hildebrand, Berlin.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 9. Mai 1924.)

Blutansammlungen um die Niere herum, sei es als Folge einer Verletzung, sei es als Folge einer Gefäßruptur bei malignen Tumoren oder Tuberkulose der Niere, sind eine bekannte Erscheinung. Seit *Wunderlichs* kurzer Beschreibung der Apoplexie des Nierenlagers sind eine ganze Reihe von Fällen mitgeteilt und zu großen Zusammenstellungen vereinigt worden. Ich weise hin auf die Arbeiten von *Maas*, von *Delbet*, auf die Arbeiten von *Tuffier* und *Levi* u. a. In diesen Fällen handelte es sich um Befunde von mächtigen Blutanhäufungen meist kurz nach einer Verletzung, in einigen Fällen um Befunde von Blutansammlungen, die erst später bemerkbar wurden, als die Blutungen sich wiederholt hatten, gelegentlich auch um Spätblutungen, die nach anfänglichem Versiegen der Blutungen wieder aufgetreten waren.

Diese Blutansammlungen hatten immer das Charakteristische, daß die Blutmasse in mehr oder weniger begrenzter Form retroperitoneal um die Niere herum saß, die entweder schwer verletzt, oft in zwei vollständig getrennte Teile auseinandergequetscht war, bei stark zerrissener Capsula fibrosa oder ohne nachweisbare Verletzungen mit intakter Capsula fibrosa in der Blutmasse saß. Diese Fälle kamen meistens, weil sie hohe Grade der Nierenverletzung und schwere Blutverluste darstellten, ad exitum, nur wenige wurden durch rechtzeitige Eingriffe, Exstirpation der verletzten Niere, gerettet.

Diese Fälle sind in den letzten Jahrzehnten wiederholt zum Gegenstand wissenschaftlicher Arbeiten gemacht worden, ich erinnere an die Arbeiten von *Doll*, *Coenen*, *Seidel* usw.

Von dieser Form der diffusen Blutansammlung um die Niere herum will ich nicht sprechen, denn bei diesen Befunden würde keine Berechtigung vorhanden sein, die Bezeichnung „Cysten“ zu gebrauchen, wird doch mit dieser Bezeichnung ausgedrückt, daß sich Flüssigkeit in einem Sack, dem Cystensack, befindet, daß also, wenn es sich um eine Blutcyste handelt, die Blutmasse nicht mehr oder weniger diffus um das

Organ herumliegt und sich in die umgebenden Gewebe infiltriert hat, sondern gegen die Umgebung durch eine Membran abgeschlossen ist.

Vor ca. 30 Jahren, d. h. im Jahre 1893, beschrieb ich in einer Arbeit über Nierenchirurgie im 40. Band der Deutschen Zeitschrift für Chirurgie einen Fall perirenaler Cyste mit ausgeprägter Sackwand und Blut als Cysteninhalt. Die mikroskopische Untersuchung der Sackwand ergab eine bindegewebige Beschaffenheit ohne Epithel- oder Endothelbelag, nur mit Auflagerung von Blut in verschiedenen Organisationsstadien. Niere und Nierenbecken waren unverletzt. Ich lasse die Krankengeschichte hier folgen.

19jähriges Mädchen. Bis vor 3 Wochen durchaus gesund, leistete bis dahin alle Arbeit als Köchin. Plötzlich bekam sie ein Gefühl von Druck und Stauung in der linken Bauchseite und wurde außerordentlich blaß dabei. Wegen heftiger Schmerzen verließ sie in den nächsten Tagen das Bett nicht.

Im Urin nichts Abnormes.

Gut genährtes, aber blasses Mädchen.

Vorwölbung des Leibes. Bei der Betastung eine elastische, rundliche Geschwulst fühlbar, die von der Seite und oben unter dem linken Rippenbogen hervortritt, medianwärts nach unten steigt bis etwas unterhalb und etwas rechts vom Nabel, wo sie mit einem abgerundeten Rande endigt. Über der Geschwulst Dämpfung, ebenso in der seitlichen Thoraxpartie und in der Nierengegend, die untere Thoraxpartie etwas ausgedehnt, die entsprechenden Intercostalräume verstrichen. Tumor wenig verschieblich, rückt auch bei der Atmung wenig nach unten. Keine Temperaturerhöhung. Urin normal. Keine Anomalie des Blutes, keine Leukämie.

Bauchschnitt. Retroperitoneale Geschwulst. Als man nach außen von der Umschlagsfalte des Bauchfells eine Incision in die Geschwulst gemacht hat, erwies sich dieselbe als ein kolossaler Sack, der prall mit dickflüssigem Blut und Blutgerinnseln ausgefüllt war. Es wurden $1^1/_2$ l der blutigen Masse entleert. Die Innenfläche des Sackes hat ein schleimhautähnliches Aussehen, doch konnte man über die Natur des Sackes keine Klarheit gewinnen. Medialwärts saß ihm die Niere an, die einen normalen Eindruck machte. Einnähen des Sackes in die Wunde, Drainage, Schluß der übrigen Wunde. Glatte Heilung. Nach 11 Wochen mit vollständig geschlossener Wunde entlassen.

Die Wand des Hämatoms bestand aus gleichgerichteten, kernarmen Bindegewebsbündeln ohne Epithel- oder Endothelbesatz, nur mit Auflagerung von Blut in verschiedenen Organisationsstadien. Irgendwelche Geschwulstelemente fanden sich nicht. Also Diagnose: Paranephritisches Hämatom.

Eine Kommunikation mit der Niere oder dem Nierenbecken bestand nicht. Es floß nie nach der Annähung Urin aus der Öffnung. Nach $2^1/_2$ Jahren noch durchaus gesund. Keine Blutung wieder.

Nun hat der Zufall es gefügt, daß ich im Laufe der Zeit noch 2 analoge perirenale Cysten beobachtete. Auch sie hatten eine deutliche bindegewebige, weit isolierbare Sackwandung, auch sie hatten einen Inhalt, der in einem Fall deutlich Blut und Coagulum war, im anderen als Rest von Blut aufgefaßt werden mußte, wie die Untersuchung des Inhaltes ergab. Auch diese Krankengeschichten lasse ich hier folgen.

Marie W., Krankenpflegerin, 56 Jahre.

Aufgenommen: 6. IV. 1921. Diagnose: Blutcyste in der l. Nierengegend.

Anamnese: Inf. ven. wird negiert. Pat. kann sich nicht erinnern, je krank gewesen zu sein. Vor 11 Jahren links halbseitige Lähmung. Nach $^1/_4$ Jahr verschwanden die Symptome. Nach größeren Anstrengungen Herzklopfen.

Vor $^1/_2$ Jahr bemerkte Pat. in der l. Seite des Abdomens einen Tumor, der jedoch keine Schmerzen verursachte. Vor 14 Tagen setzte plötzlich ein heftiger Anfall krampfartiger Schmerzen ein, der sich über den ganzen Leib hinzog.

Befund: Kräftige Frau in gutem Ernährungszustand. Starker Knochenbau. Gesunde Gesichtsfarbe, gut durchblutete Schleimhäute.

Herz und Lungen o. B.

Im l. Teil des Abdomens in Höhe des Nabels fühlt man einen zirka kindskopfgroßen, gut verschieblichen Tumor, dessen unterer Pol gut umtastbar ist. Sonst nichts Pathologisches.

Ureterkatheterismus: Rechts gelber, klarer Urin; links trüber, dünner Urin, Epithelien.

Urin: Albumin — , Sacch. — . Im Sediment Leukocyten, vereinzelte Erythrocyten. Epithelien. Die Konzentration ist beiderseits gleich. Reststickstoff 45.

Linke Niere: Auf 100 ccm Harn 33 mg Chlor
Rechte Niere: Auf 100 ccm Harn 38 mg Chlor.

11. IV. Operation (Geh.-Rat. *Hildebrand*). Allgemeinnarkose. Hautschnitt über der Nierengegend. Extraperitoneale Bloßlegung der Niere. Die Niere wird völlig intakt gefunden, dagegen liegt daneben und davor ebenfalls retroperitoneal eine zirka kindskopfgroße, stark fluktuierende, rundliche Neubildung, die bis an die Wirbelsäule reicht und hier sehr fest sitzt, ringsherum aber sich abtasten läßt, und die wie eine Blutcyste wirkt. Da sie geschlossen nicht exstirpiert werden kann, wird die Cyste punktiert; es entleeren sich altes Blut und große Blutcoagula. Wegen der festen Verwachsung mit der Wirbelsäule läßt sich der mediale Teil der Cyste nicht freilegen. Deshalb wird der breite Stiel abgeklemmt und der Sack davor abgetragen. Die Klemmen bleiben liegen. 2 Tampons. Naht des Peritoneums, das zwar sich gut stumpf ablösen ließ, aber an einer Stelle eröffnet worden war. Etagennaht. Verband.

12. IV. Temp. 39°. Befinden schlecht. Mühsame Atmung, viel Husten, Auswurf. 4 ccm Campher, Mixt. solvens.

12. IV. Dreimal täglich 1 ccm Coffein. Temperatur auf normale Werte herabgesunken. Pat. fühlt sich wohler.

16. IV. Die Klemmen werden entfernt. Die Wunde heilt gut. Allgemeinbefinden gut.

11. V. Geheilt entlassen. Es besteht noch eine ganz kurze Fistel, die ambulant behandelt werden kann.

Die mikroskopische Untersuchung der Cystenwand ergibt als Hauptbestandteil eine Schicht von langgestreckten, geformten kernlosen Bindegewebsfasern mit eingestreuten Lücken, ähnlich dem Bau der Fascien; auf dieser Schicht liegen lockere Bindegewebsfasern mit Kernen und hie und da Blutgefäße.

Ernst B., Arbeiter, 37 Jahre.

Aufgenommen: 11. XII. 1923. Diagnose: Pararenale Cyste links.

Anamnese: Am 27. VIII. 1923 bekam Pat. beim Lowryschieben einen Stoß in die linke Seite des Leibes. Am nächsten Tage merkte er Schmerzen. Plötzliche Anschwellung im l. Leib. Vorher will Pat. sie nie bemerkt haben. Pat. hat dann noch 14 Tage gearbeitet. 4 Wochen Bettruhe und Umschläge brachten etwas Abschwellen und Schmerzlinderung. Vor 8 Tagen wieder Schmerzen beim Gehen und Heben (in Ruhe nie).

Urin o. B. Nie Blut in ihm.

Befund: Mittlerer Ernährungszustand. Gut rote Schleimhäute. Leistendrüsen beiderseits vergrößert.

Herz: Töne rein, o. B.

Im l. Bauch medial bis zur Mittellinie reichend, ein kopfgroßer, prall-elastischer, mit Atmung nicht verschieblicher, glatter Tumor.

14. XII. Cystoskopie: Blauprobe: Nach 10 Min. beiderseits dicke blaue Wolken aus den unveränderten Orificien. Blasenschleimhaut blaß. Links am Vertex Falte (Druck durch Tumor). Ureterkatheterismus: Rechts prompt reichlich blau. Links zuerst nichts. Nach Einführen eines anderen Katheters auch reichlich blau.

17. XII. Operation: Geh.-Rat *Hildebrand*. Äthernarkose. In r. Seitenlage Schrägschnitt in der l. Lendengegend wie zur Freilegung der Niere. Nach Durchtrennung der Muskulatur kommt man sofort auf einen prallen, leicht bläulich durchschimmernden Sack. Probepunktion ergibt eine ziemlich klare, gelbliche, wässerige Flüssigkeit. Stichincision. Es entleeren sich im dicken Strahl etwa 2—3 l Flüssigkeit. Es wird nun versucht, den zusammengefallenen Sack nach allen Seiten hin frei zu machen. Durch stumpfes Abdrängen und scharfes Lösen gelingt dies zunächst sehr gut. Nach vorn hin kommt man aber bald an das Peritoneum, das sich teilweise sehr schwer ablösen läßt und dabei mehrfach einreißt. Man sieht an den Rissen, daß das abgelöste Bauchfell unmittelbar auf das Colon descendens übergeht. Ein weiteres Abdrängen der Cystenwand wird in dieser Richtung vermieden, um die Gefäßversorgung des Kolons nicht zu gefährden. Nach hinten läßt sich die Cystenwand zunächst auch gut abdrängen. Dabei muß sie zunächst von der Innenfläche der Rückenmuskulatur abgedrängt werden. Hierbei kommt die l. Niere zu Gesicht, die vollkommen unversehrt erscheint. Die Cystenwand wird von ihrer lateralen Seite und zum Teil von der Vorderseite abgelöst. Ein noch weiteres Auslösen des Sackes erscheint nicht angängig. Der Sack wird, soweit als möglich, abgetragen. Der obere und der untere Pol des Sackes mit einer verbindenden Brücke, die vor der Niere liegt, bleiben stehen. Der obere und der untere Pol des Sackes bilden je einen weit nach oben bzw. nach unten reichenden geschlossenen Recessus. Der Rest der Cyste wird tamponiert. Schichtnaht der Weichteile. Je ein Tamponadestreifen wird in der Nähe des oberen und unteren Wundwinkels herausgeleitet. Verband.

Cyste enthielt außer der Flüssigkeit dunkelrote, gallertige Gerinnsel, der Masse eines Hühnereies entsprechend.

19. XII. Nachdem Pat. den ersten Tag p. op. sich verhältnismäßig gut befunden hatte, macht er heute einen etwas elenden Eindruck. Leib gespannt, druckschmerzhaft. Puls klein, frequent, bis 140 und mehr. Temp. 40,4°. Als Ursache des schlechten Zustandes wird die sehr ausgiebige Tamponade angesehen; sie wird größtenteils entfernt.

25. XII. Zustand hat sich gebessert. Temp. 37,9°. Tampon ganz entfernt und durch 2 Gummidrains ersetzt.

27. XII. Täglich Spülung der Wundhöhle mit Wasserstoffsuperoxyd. Es werden massenhaft Fibringerinnsel und nekrotische Gewebsteile aus den Drainageöffnungen herausgeschwemmt. Allgemeiner Zustand bessert sich zusehends. Fäden entfernt. Glatte Heilung bis auf die Drainagelöcher.

16. I. Es besteht noch an der hinteren Drainlücke eine erbsengroße granulierende Stelle. Urin klar. Temperatur normal. Wohlbefinden. Geheilt entlassen.

Zweifellos gehören diese 3 Fälle alle in eine Kategorie. Nur in einem Punkte besteht eine erhebliche, wenn auch keine wesentliche Differenz in der Lage der Niere zu der Cyste. Im 1. Fall saß die Niere medialwärts

der Cyste auf, im 2. Fall saß die Cyste medialwärts von der Niere und unten vorn bis an die Wirbelsäule reichend und dieser sehr fest anhaftend, und im 3. Fall lag die Cyste hinten und vorn von der Niere, sie auch nach oben und unten umgebend. In allen 3 Fällen war die Niere selbst intakt, von der Capsula fibrosa in normaler Weise überzogen. Daß alle 3 Cysten in der linken Bauchseite liegen, ist wohl ein Zufall.

In allen 3 Fällen war also die Cyste außerhalb der Niere und besonders außerhalb der Capsula fibrosa. In allen 3 Fällen war der mikroskopische Befund der Cystenwand der gleiche, mehr oder weniger gleich gerichtete Bindegewebszüge ohne Endothel, aber mit aufgelagertem, mehr oder weniger organisiertem Blutcoagulum. Also ganz zweifellos Blutcysten. Wie waren nun diese Blutsäcke entstanden? Während im letzten Fall zweifellos ein Trauma vorlag, ein Stoß in die linke Seite des Leibes $3^1/_2$ Monate vor dem Eintritt des Kranken in die Klinik, der ihn freilich nicht hinderte, noch 14 Tage zu arbeiten, war bei der 2. Kranken schon $^1/_2$ Jahr vorher in der linken Seite des Bauches eine Geschwulst bemerkt worden, die jedoch keine Schmerzen verursachte, bis dann plötzlich 14 Tage vor dem Eintritt in die Klinik ein heftiger Anfall krampfartiger Schmerzen einsetzte. Im 1. Fall dagegen wurde die Angabe gemacht, daß die 19jährige Kranke bis vor 3 Wochen durchaus gesund war und alle Arbeit als Köchin leistete, als sie plötzlich ein Gefühl von Druck und Spannung in der linken Bauchseite bekam, dabei außerordentlich blaß wurde und wegen heftiger Schmerzen das Bett nicht verlassen konnte.

Dabei muß ich betonen, daß in keinem der 3 Fälle zu irgendeiner Zeit Blut im Urin beobachtet wurde, ja, daß der Urin im Fall 1 und 3 durchaus normal war, nur im Fall 2 fand sich in der linken Niere der Urin trübe, aber ohne Albumen.

Da die Cysten alle extrarenal saßen und niemals Blut im Urin beobachtet wurde, so müssen wir wohl annehmen, daß in keinem Fall das Blut aus der Niere selbst stammte, um so mehr, als sich die Niere und die Capsula fibrosa ganz intakt vorfanden. Wären diese verletzt gewesen, so hätten sich davon wohl Spuren finden müssen. Dies gilt auch für den 3. Fall, in dem wir die Ursache in dem Trauma, in dem Stoß annehmen. Wenn wir aber dieses annehmen, dann bleibt uns für den 3. Fall nur übrig, als Erklärung eine Verletzung der extrarenalen Gefäße anzunehmen, d. h. also wohl eine Verletzung der Gefäße, die die Fettkapsel versorgen, also peri- oder zirkumrenale Verletzungen, wie sie schon *Güterbock* in seiner Chirurgie der Niere annahm. *Güterbock* spricht von peri- und zirkumrenalen Verletzungen und sagt: „Dieselben betreffen vornehmlich die Capsula propria und die Capsula adiposa, dann die Gebilde des Hilus einschließlich der großen Gefäße, des Beckens und der Kelche der Nieren. Es handelt sich hier um Gewebszerreis-

sungen, welche in der Regel mit mehr oder minder beträchtlichen Blutaustretungen verbunden sind. Letztere können so ausgedehnt sein, daß sie die Niere vollständig oder zu einem erheblichen Teil aus ihrer Umgebung herausheben und dadurch zu einer Lageveränderung des ganzen Organes führen. Es können sogar bei durchaus intaktem Parenchym die großen Gefäßstämme durchreißen und dadurch eine Verlagerung der Niere bis in die Tiefe des Beckens bedingen."

Herzog fand unter 16 Sektionen subcutaner Nierenläsionen nur in 8 die Niere selbst beteiligt, *Morris* unter 12 Obduktionen dagegen nur 2 zirkumrenale Läsionen, *Güterbock* unter 36 Sektionen 24 lediglich zirkumrenale.

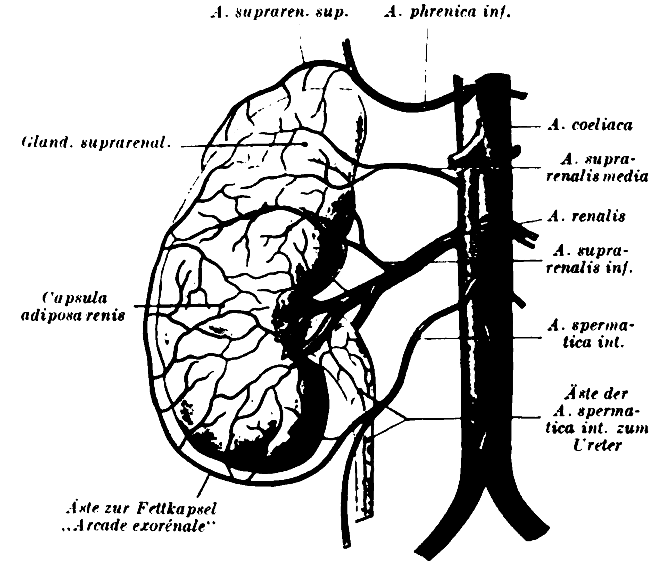


Abb. 1. Arterien der Niere, der Nebenniere und der Capsula adiposa renis. Norm. Nach *Schmerber*. Thèse de Lyon 1895.

Auch *Küster* spricht schon von Zerreißung der Fettkapsel ohne Schädigung des Nierengewebes: „Zwischen fibröser und Fettkapsel findet sich ein Bluterguß. Der Bluterguß hat die Fettkapsel abgehoben. Großen Umfang erreicht ein solcher Bluterguß wohl kaum jemals. In späteren Stadien findet man das Blut entfärbt, die Fettkapsel derb und starr. In seltenen Fällen scheint sich aus dem Bluterguß eine Cyste entwickeln zu können. Solche Cysten enthalten zuweilen reines Serum, aber in ihrem Grunde liegt eine krümelige, rotbraune Masse als letzter Rest des ehemaligen Blutergusses."

Zum Verständnis dieser Dinge müssen wir uns die Gefäßversorgung der Fettkapsel usw. klar machen. Die arterielle Versorgung der Nieren-

fettkapsel ist nach *Corning* (s. Abb. 1) folgende: Die Art. renalis stellt die einzige in die Niere eindringende Arterie dar. Sie gibt außerdem Äste an die Fettkapsel ab, welche mit Ästen aus benachbarten Arterien anastomosieren, ferner eine Art. suprarenalis inf. sowie Äste an das Nierenbecken. Die Art. spermatica int. resp. die Art. ovarica gibt einen Ast zur Capsula adiposa, welcher am lateralen Rand der Niere und der Nebenniere verläuft und mit den anderen zur Fettkapsel gelangenden Ästen anastomosiert (Arcade exorénale der Franzosen). Ferner gehen auch kleinere Äste an das Nierenbecken und an den obersten Teil des Ureters, während die Venen der Capsula adiposa nach *Tuffier* und *Lejars* aus der beifolgenden Abb. 2 ersichtlich sind.

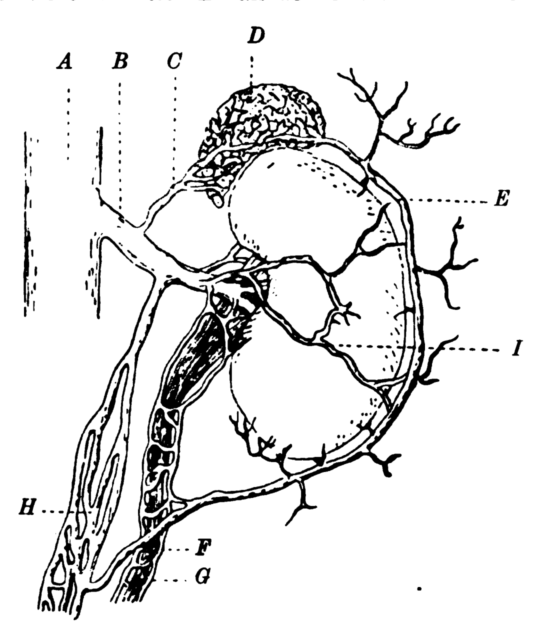


Abb. 2. A = Vena cava; B = Vena renalis; C = Vena suprarenalis; D = Nebenniere; E = Arcus venosus perirenalis; F = Venengeflecht des Ureters; G = Ureter; H = Vena spermatica; I = Vordere Kapselvene.

Daß also Blutungen eintreten können ohne direkte Beteiligung der Niere selbst, ist durchaus klar. Während aber *Küster* nur die Möglichkeit kleiner Blutansammlungen einräumt, läßt *Güterbock* auch größere zu. Bei erheblichen perirenalen Ergüssen ist wohl stets der Arcus perirenalis beteiligt. Die nähere Beziehung dieses gelegentlich bis Daumenstärke erreichenden Gefäßes (*Lejars*) ergibt sich aus der Abbildung. — Nehmen wir nun nach den vorliegenden Befunden den Sitz der Blutung außerhalb der Capsula fibrosa der Niere an, so kommt als Hülle der Cyste zunächst nur die Capsula adiposa in Betracht. Läßt sich nun die Cystenwand, wie wir sie gefunden haben, erklären aus einer Veränderung der durchbluteten Capsula adiposa, oder kommen noch andere Dinge in Betracht? In frischem Zustand der Blutung tritt eine blutige Infiltration der Capsula adiposa auf, so daß nach *Doll* durch die Mischung von Fett und Blut das Aussehen einer Blutwurst hervorgerufen wird, aber später kommt es zu einer Atrophie des Fettes, zu bindegewebiger Umwandlung und Abgrenzung durch die Fascia renalis.

Das mikroskopische Bild der Cystenkapsel ist das eines bindegewebigen Sackes von gleichem Charakter wie die Fascia renalis. Dazu kommen die Beziehungen des Sackes zur Muskulatur der Hinterseite, zum Quadratus lumbor., wie sie besonders in meinem letzten Falle sehr deutlich waren, wo beim Ablösen des Sackes die hintere Muskulatur bloßgelegt wurde, ferner das außerordentlich feste Haften des Cystensackes seitlich an der Wirbelsäule, wie es dem Verhalten der Fascia renalis entspricht. Nach *Corning* sind die Hüllen, welche beide Organe (Niere und Nebenniere) zusammenfassen, die Capsula adiposa renis und die Fascia renalis.

„Diese der Niere und der Nebenniere gemeinsame Hülle ist die Fascia renalis. Dieselbe umhüllt als eine Verdichtung des retroperitonealen Bindegewebes beide Organe samt ihrer Capsula adiposa und reicht medianwärts von der Niere als einheitliches Blatt zum vorderen Umfange der Lendenwirbelkörper, während sie nach aufwärts und lateralwärts in die Fascia endogastrica übergeht. Im Bereiche der Nieren und Nebennieren trennt sich die Fascia renalis in ein ventrales und ein dorsales Blatt, von denen das erstere dem Peritoneum zur Unterlage dient."

Da bei einer Zerreißung der perirenalen Gefäße, wie sie die Capsula adiposa versorgen, die Blutung auch nach außen von der Capsula adiposa stattfinden kann, so ergibt sich ohne weiteres die Möglichkeit einer Ansammlung von Flüssigkeit zwischen gequetschter Capsula adiposa und Fascia renalis.

Während in meinem 3. Fall die Entstehung der Blutung in der Quetschung der linken Bauchseite ihre Erklärung findet, fehlt in den beiden anderen Fällen eine solche Erklärung durch Trauma. Wir müssen deshalb nach anderen Erklärungen suchen. Da die Nieren intakt waren, so fallen die wiederholt in der Literatur angegebenen Erklärungen für die Entstehung spontaner perirenaler Blutungen wie Nierentumor, Nierentuberkulose usw. weg. Aber für meinen 2. Fall kann man eine Tatsache heranziehen, das ist der apoplektische Insult, den die Kranke mehrere Jahre vorher erlitten hatte. Da dieser wohl zweifellos arteriosklerotischer Natur war, ist es gewiß nicht zu weit gegangen, wenn wir hier auch für die Apoplexie ins Nierenlager eine Arteriosklerose mit Ruptur annehmen, die aber nicht die Art. renalis selbst, sondern einen oder mehrere Äste für die Capsula adiposa betraf. Dieser Fall also würde analog dem 2. Fall *Dolls* sein, wo 9 Tage vor Beginn der Blutung ein leichter apoplektischer Insult stattgefunden hatte.

Größere Schwierigkeiten für die Erklärung bietet der 1. Fall. In diesem war kein Trauma vorausgegangen, auch keine Erkrankung der Niere nachweisbar. Patientin war $2^1/_2$ Jahre nach der Operation vollständig gesund. Dabei war die Blutung unter den deutlichen Zeichen der Anämie, der Schwäche, des Kollapses aufgetreten, und das bei einem

19jährigen Mädchen, ohne daß irgendeine Blutbeimischung im Urin auftrat. Also sicher kein maligner Tumor wie bei *Tuffier-Hartmann*, keine Tuberkulose wie bei *Cathélin* (tuberkulöse Arrosion eines Nierengefäßes), kein Stein, keine hämorrhagische Nephritis, keine chron. interstitielle Nephritis wie bei *Bazy*, keine Hämophilie, aber auch eine Arteriosklerose sehr unwahrscheinlich. Ich nahm, als ich vor ca. 30 Jahren den Fall beobachtete, ein Aneurysma an, nicht weil sich für diese Annahme objektive Beweise fanden, sondern hauptsächlich weil solche geplatzten Aneurysmen einer Nierenarterie von *Armstrong*, *Oestereich*, *Gruber*, *Hochenegg* und *Hahn* beschrieben sind, und weil der Vergleich mit einem Blutsack, wie er bei einem Aneurysma spurium neben der Arterie entsteht, nicht so fern liegt.

Man mag die Sache drehen und wenden wie man will, eine bestimmte Erklärung läßt sich in diesem Falle nicht geben. Auch die analogen Fälle, die in der Literatur mitgeteilt sind, geben keine Erklärung. So war in den 2 Fällen *Laewens* weder bei der Operation noch bei der Sektion die Quelle der Blutung festzustellen, kein blutendes oder perforiertes, kein zerrissenes Gefäß. Wenn *Ricker* für seinen Fall eine Diapedesisblutung aus den Capillaren der Fibrosa und der Fettkapsel annimmt, die durch eine Herabsetzung der Reizbarkeit des Nervensystems der Blutbahn zustande gekommen wäre, so kann diese Erklärung doch sicher nicht angenommen werden für die großen cystenartigen Hämatome meiner Beobachtung.

Ähnliche *klinische* Erscheinungen wie diese perirenalen Cysten hämorrhagischen Ursprungs bieten perirenale Cysten, deren Inhalt der Hauptsache nach nicht Blut, sondern Urin ist. Sie sind mit den ersteren wiederholt zusammen besprochen worden. So führt *Tuffier* 2 Fälle an von Épanchements urohématiques perirénales nach Kontusion, so schrieb *Delbet* eine größere Arbeit über „Cystes paranephriques et uronephroses traumatiques“. In einzelnen Fällen blieben die Autoren im Zweifel, wenn es sich um eine helle Flüssigkeit handelte, ob es sich um das restierende Serum aus alten Blutungen oder um Urinflüssigkeit handelte. So fand *Nash* nach einem Trauma einen rasch wachsenden Tumor der rechten Abdominalseite, der bei der Punktion eine helle Flüssigkeit mit wenig Harnstoff ergab, während *Nayond* nach Überfahren eine kurzdauernde Hämaturie und 6 Wochen später einen großen linksseitigen Tumor beobachtete, der 3 Liter einer ähnlichen Flüssigkeit enthielt. Urin als Inhalt einer perirenalen Cyste setzt eine Verletzung des Nierenbeckens oder des Ureters voraus. Verletzungen der eigentlichen Nierensubstanz, Quetschung, Durchtrennung, machen ein Aufhören der Nierensekretion, bei Verletzungen des Nierenparenchyms entsteht meist kein Urinerguß. Sezerniert aber das Nierenparenchym ruhig weiter, und ist dabei das Nierenbecken verletzt oder der Ureter

abgerissen, so fließt der Urin nicht in den Ureter, sondern strömt durch das Loch des Nierenbeckens in die Umgebung der Niere und macht sich einen Cystensack zurecht, ganz entsprechend dem Hämatom. Diese Folge der Nierenkontusion erwähnt schon *Küster* in seiner Nierenchirurgie als 5. Gruppe. Der Cystensack befindet sich dann meistens hinter der Niere. Einen derartigen sehr ausgesprochenen Fall habe ich vor Jahren beobachtet und glücklich operiert. Der Fall wurde von meinem damaligen Assistenten *A. Hildebrandt* in der Deutschen Zeitschrift für Chirurgie mitgeteilt. Ich lasse das Wesentliche der Krankengeschichte hier kurz folgen:

29jähriger Maurer, stürzte 16. VII. 1906 2 Stockwerk tief herab, fiel auf die rechte Seite, brach sich den Arm und die unteren Rippen. Er wurde ins Krankenhaus gebracht. Hier fühlte man im Bereich der r. Niere einen fast kindskopfgroßen Tumor; im Urin fand sich frisches Blut. Die Resistenz bildete sich in wenigen Tagen zurück. Obwohl die Hämaturie noch bestand, verließ der Verletzte 1 Woche nach dem Trauma das Krankenhaus. Etwa 1 Monat später bemerkte der Pat. wieder einen Tumor in der r. Seite, der immer stärker wurde. Zuletzt machte ihm die Geschwulst große Beschwerden, drückte auf den Magen und rief Erbrechen hervor.

22. X. 1906. Bei der Untersuchung fand sich in der r. Hälfte des Abdomens unterhalb des Rippenbogens ein gewaltiger Tumor, der die Bauchdecken in die Höhe hob, so daß sich die betreffende Partie wie eine Kugelkuppe von einer ebenen Fläche abhob. Die Geschwulst nahm die Regio iliaca und hypochondrica d. ein, ließ sich weder von Niere noch Leber abgrenzen. Seine Konsistenz war prall elastisch. Fluktuation ließ sich nicht deutlich nachweisen. Die Urinmenge war normal, der Harn enthielt keine fremden Bestandteile. Bei der Sondierung gelangte der Katheter 15 cm tief in den r. Ureter hinein und stieß dann auf ein unüberwindliches Hindernis. Urin floß nicht ab, während er durch den linken Harnleiter von normaler Beschaffenheit in reichlicher Menge entleert wurde.

Diagnose: Hydronephrose nach Trauma mit Abschluß gegen den Ureter.

31. X. Operation (*Hildebrand*) mit dem gewöhnlichen Nierenschnitt nach König. Nach Durchtrennung der tiefen Fascie lag die Cystenwand in der Ausdehnung eines Handtellers zutage. Punktion des Sackes, dabei entleeren sich 3 l einer klaren, schwach gelblichen, leicht blutig gefärbten Flüssigkeit, die völlig geruchlos war und, wie später nachgewiesen wurde, Harnbestandteile enthielt. Nun wurde der derbe, feste Cystensack von den umliegenden Weichteilen abpräpariert. Die Umschlagsfalte des Peritoneums ließ sich stumpf von der Cystenwand ablösen, wenn es auch an einer Stelle in Länge von 5 cm einriß. Schluß dieses Risses durch Naht. Breite Eröffnung der Cyste nahe der Umschlagsstelle des Peritoneums. Nun war es möglich, die Höhle in ihrer ganzen Ausdehnung zu überblicken. Sie besaß in leerem Zustand etwa die Größe eines Mannskopfes, reichte nach oben bis zur Unterfläche der Leber, nach unten bis in die Höhe der Spina anterior sup., vorn bis zum Rippenbogen. Ihre Innenfläche war ganz glatt. Bei der Ausschälung des Sackes gelangte man oben und vorn auf einen Tumor, die Niere. Sie lag noch innerhalb der Cyste nahe dem Rippenbogen, etwa in der Mamillarlinie. So war also die Niere vollständig von der Wirbelsäule abgedrängt. Sie enthielt auf der der Cystenwand zugewendeten Seite ein pfennigstückgroßes Loch, in das man mit der Sonde etwa 1 Zoll tief eindringen konnte. Etwas oberhalb davon hing ein 2 cm langer, gänsekieldicker, röhrenförmiger, spitz zulaufender Gewebszipfel herab, den man auf Grund seiner Lage zu den Gefäßen für den ab-

gerissenen Ureter halten mußte. Exstirpation der Niere unter großen Schwierigkeiten. Die Sackwand vollständig herauszunehmen, gelang nicht. Tamponade des Sackrestes. Muskelnähte. Glatte Heilung. 12. XII. 1906 geheilt entlassen.

Beschreibung des Präparates: Im Nierenbecken, etwa 1 cm unterhalb des Ureterabganges befindet sich ein etwa pfennigstückgroßes Loch, von dem aus man in die Cystenwand hineingelangt. Der Harnleiter ist etwa 2 cm entfernt von seinem Ursprung abgerissen. Genau entsprechend dem Ende des Stumpfes liegt das Zentrum der Nierenbeckenperforation.

Mit diesen beiden Formen von perirenalen Cysten sind die meisten Fälle beim Menschen erklärt. Die Ansammlungen von Flüssigkeit zwischen Niere und Capsula fibrosa sind selten und besonders in der Form, wie sie *Hagemann* vom Schwein beschrieben hat, beim Menschen kaum beobachtet, wo neben der Niere innerhalb der Kapsel ein Hohlraum von 30 cm Länge und 10 cm Breite vorhanden war, der eine rötliche, durchsichtige Flüssigkeit enthielt. Der große Sack stellte die sehr stark erweiterte Nierenkapsel dar, die normale Dicke und Beschaffenheit hatte. Diese haben nichts mit Blutungen zu tun, sondern sind nach *Hagemanns* Auffassung entwicklungsgeschichtliche Störungen.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Königsberg. — Direktor: Prof. *Kirschner*.)

Dottergefäßstrang im appendicitischen Konglomerattumor.

Von
Dr. W. Usadel.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 14. Mai 1924.)

Intraperitoneale Stränge sind in der Regel entzündlicher Genese. Es gibt aber, bekannt in seltenen Fällen, auch Stränge, die nicht durch Entzündung entstanden sind, sondern rudimentäre Organe darstellen.

Der Ductus omphalomesentericus, der Verbindungsgang zwischen Dotterblase und Darmkanal des Embryo, gelangt in der Regel zur vollständigen Rückbildung. Geschieht dies nicht, so persistiert er gewöhnlich in der Form des Meckelschen Divertikels. In der Wandung des Dotterganges verlaufen aber auch die Dottergefäße, die mit den Mesenterialgefäßen in Verbindung stehen und vor Ausbildung des Placentarkreislaufes den Nahrungsaustausch vermitteln. Wenn nun das Lumen des Dotterganges vollständig obliteriert, so kann ein derber, die Dottergefäße enthaltender Strang erhalten bleiben. Andererseits kann auch ein Teil des Ductus omphalomesentericus als Hohlorgan, ein Teil als Gefäßstrang persistieren. Was die gegenseitigen Beziehungen dieser beiden Gebilde anbetrifft, so unterscheidet man gewöhnlich 3 Haupttypen:

1. Der Gefäßstrang ist die Fortsetzung eines blindendenden, ein Mesenteriolum führenden Meckelschen Divertikels.
2. Divertikel und Gefäßstrang verlaufen getrennt. Das Mesenteriolum ist atrophiert.
3. Der Gefäßstrang ist allein erhalten, das Divertikel fehlt.

Diese dritte Erscheinungsform, d. h. einen bloßen Gefäßstrang ohne Beisein eines Divertikels, beobachteten wir kürzlich an der Königsberger Chirurgischen Universitätsklinik bei einem unter der Diagnose Appendicitis acuta zur Operation gelangten Kranken. Ein ca. bleistiftdicker Strang war einbezogen in einen großen Konglomerattumor, aus dem er sich aber nach Abheben eines Netzdeckels verhältnismäßig leicht herausschälen ließ. Fixiert war er einerseits an der vorderen Bauchwand in der Nabelgegend und mit dem anderen Ende am Mesenterium des

Dünndarms ca. 1 m oberhalb der Ileocöcalklappe, da, wo gewöhnlich ein Meckelsches Divertikel sitzt; ein solches war hier nicht vorhanden. Der Strang wurde hart an seinen Ansatzpunkten abgetragen. Hierbei ist bemerkenswert, daß es aus dem unteren, am Mesenterium gelegenen Stumpfe blutete. Die hochgradig entzündete Appendix wurde ebenfalls entfernt.

Der exstirpierte Strang hat eine Länge von 20 cm (s. Abb. 1). Der vorher im Konglomerattumor gelegene Teil sieht stark entzündet aus. Das histologische Bild ergibt folgendes: Die Grundsubstanz des Stranges besteht aus teils lockerem, teils derberem, mit Fett durchsetztem Gewebe (s. Abb. 2 u. 3). Zahlreiche, zum Teil mit Blut gefüllte Gefäße. In sämtlichen Querschnitten aus allen Teilen des Stranges läßt sich ein besonders großes Gefäß mit sehr stark verdickter Wandung nachweisen. Es ist anzunehmen, daß diese Gefäße mit den Mesenterialgefäßen in Zusammenhang gestanden haben; dafür spricht auch die Blutung aus dem am Mesenterium gelegenen Stumpf. Bei makroskopisch ähnlich aussehenden, aber auf entzündlicher Basis entstandenen Strängen lassen sich derartige Gefäße, wie sie der eben beschriebene Fall zeigt, nicht nachweisen. In welcher Stärke ein Dottergefäß erhalten bleiben kann, zeigt der von *Fraser* und *Cartney* mitgeteilte Fall, wo nach Ruptur dieses Gefäßes eine tödliche intraabdominelle Blutung eintrat.

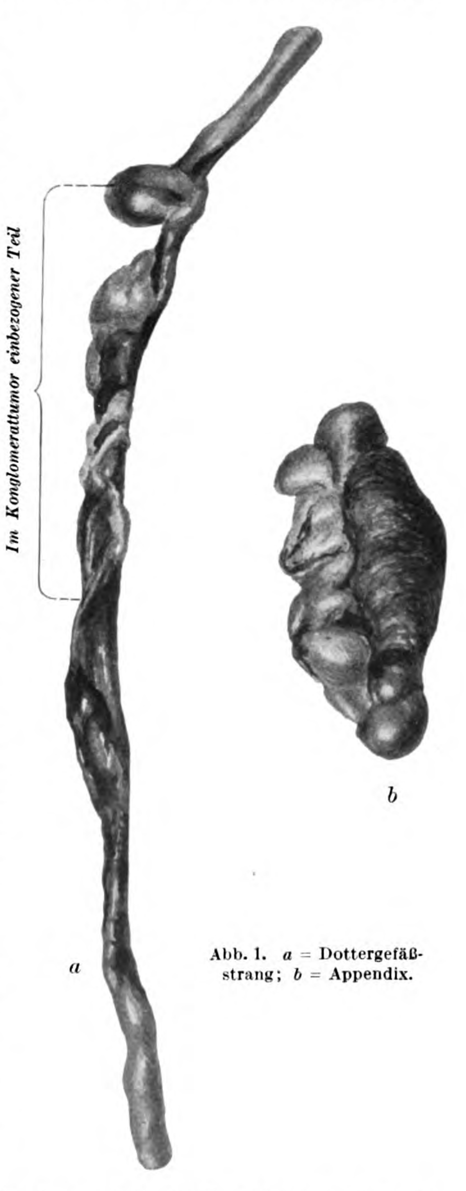


Abb. 1. *a* = Dottergefäßstrang; *b* = Appendix.

Es handelt sich in unserem Falle mit Sicherheit um einen Dottergefäßstrang; es sprechen dafür seine Ausspannung zwischen Nabel und

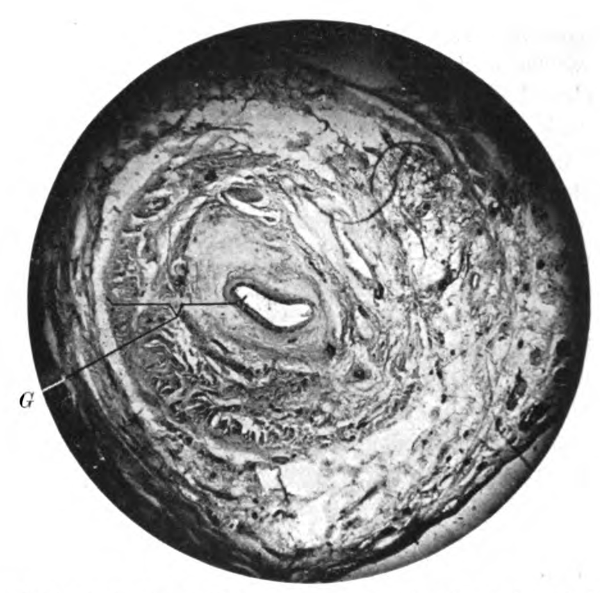


Abb. 2. Querschnitt durch den Gefäßstrang. G = Gefäß mit sehr stark verdickter Wandung. (Leitz: Okular 1; Objektiv 2.)



Abb. 3. Querschnitt aus einem anderen Teil des Gefäßstranges. G_1 = dasselbe Gefäß wie G in Abb. 2. (Leitz: Okular 1; Objektiv 2.)

Mesenterium einer etwa 1 m oberhalb des Cœcums gelegenen Dünndarmstelle, der Nachweis der in ihm verlaufenden Gefäße und ihr Zusammenhang mit den Mesenterialgefäßen.

Dottergefäße ohne Gegenwart eines Meckelschen Divertikels sind selten. *Wilms* hat aus der Literatur 9 Fälle zusammengestellt. Sie dürften aber wohl öfters festgestellt werden, wenn man bei intraperitonealen Strängen auf ihren Zusammenhang mit dem Mesenterium achten und ihre histologische Untersuchung sich zur Regel machen würde. Gegenwart von Gefäßen mit mehr oder weniger obliteriertem Lumen wird dann im Gegensatz zu entzündlichen Strängen den Beweis dafür bringen, daß man es mit einem nicht zur Rückbildung gelangten Ductus Omphalomesentericus zu tun hat.

Es sei auch darauf hingewiesen, daß derartige Stränge nicht unbedingt in der Nabelgegend fixiert sein müssen. Wie auch *Leichtenstern* annimmt, kann der ursprünglich zwischen unterem Ileum und Nabel ausgespannte Strang am Nabel abfallen und unter geeigneten Umständen sich mit dem nun frei gewordenen Ende an beliebigen Stellen der Bauchhöhle implantieren. Dasselbe kann ceteris paribus auch mit dem anderen Ende geschehen.

Es liegt auf der Hand, daß Dottergefäßstränge in gleicher Weise wie die entzündlichen Ligamente für ihren Träger leicht verhängnisvoll werden können. Strangulationen des Darmes in jeder Form können hierdurch bedingt werden. In unserem Fall war der Strang nur ein Nebenbefund. Anfangs lag die Vermutung nahe, daß der primäre Entzündungsherd nicht in der Appendix, sondern im Gefäßstrang gelegen habe. Der histologische Befund spricht aber dagegen; es ließ sich keine Schleimhaut innerhalb des Stranges nachweisen. Die Leukocyteninfiltration nahm nach der Mitte zu ab. Der makroskopisch entzündlich aussehende Anteil des Stranges war also nur von außen her eitrig durchsetzt, weil er im Konglomerattumor mit der schwer entzündlich veränderten Appendix zusammengelegen hatte. Die Schleimhaut der Appendix war vollständig nekrotisch, ihre Wandung war mit verschiedentlichen Abscessen durchsetzt.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Fraser, John* and *J. E. Mc Cartney*, Fall von persistierender Dottergangsarterie; tödliche Blutung nach Ruptur dieses Gefäßes. Zentralorgan f. d. ges. Chir. u. i. Grenzgeb. **13**, 566. 1921. — [2]) *Wilms*, Der Ileus. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **46** (daselbst weitere Literatur).

(Aus der operativen Abteilung des Physiologischen Institutes der Universität Berlin.)

Das Wesen der Blutdrucksenkung bei der Lumbalanästhesie.

Von

Privatdozent Dr. **Erich Schiff** und Sanitätsrat Dr. **Hermann Ziegner**

Assistent am Institut. Chefarzt des städt. Krankenhauses Küstrin.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 17. Mai 1924.)

1. Einleitung.

Die Blutdrucksenkung im Verlaufe der Lumbalanästhesie mit den so gefährlichen Erscheinungen des Kollapses ist zu allgemein bekannt, als daß wir an dieser Stelle besonders auf diese Tatsache einzugehen haben. Hat sie doch viele Chirurgen und Gynäkologen dazu veranlaßt, diese technisch so einfache Methode der Anästhesie wieder mit der Allgemeinnarkose zu vertauschen.

Die Vorstellungen, die man sich über das Wesen dieser Senkung gemacht hat, sind nicht ganz einheitlich. Die meisten Autoren sind der Ansicht, daß das Anaestheticum im Duralsack kopfwärts gelange und in der Medulla oblongata auf die dort gelegenen lebenswichtigen Zentren einwirke. Von dieser Meinung ausgehend, hat vor noch ganz kurzer Zeit *Camus*[1]) in Paris — „ces accidents (bulbaires), à n'en pas douter, sont sous la dépendence de l'action sur les centres bulbaires des anestésiques employés — Versuche über die Wirkung von Stovain und Novocain auf die bulbären Zentren gemacht.

Diesen Vorstellungen konnte sich *Ziegner*[2]) nicht ganz anschließen. Wenn auch nicht die Möglichkeit zu bestreiten ist, daß das Novocain in der Lumbalflüssigkeit kopfwärts gelangen kann, so hat doch *Ziegner* darauf hingewiesen, daß die Motilität und Sensibilität der Arme bei dieser Passage des Anaestheticums nicht betroffen werden; die Armreflexe verhielten sich normal. Nimmt man an, daß das Anaestheticum im Duralsack aufwärts zur Medulla oblongata gelange, so käme es allerdings an den spinalen Nervengebieten des Armes vorbei, und seine

---

[1]) *J. Camus*, Action de la Stovaine et de la Novocaine sur les centres bulbaires. Paris méd. **12**, Nr. 10, S. 205. 1922.

[2]) *H. Ziegner*, Beiträge zur Lumbalanästhesie. Med. Klinik 1919, Nr. 10, S. 238.

Wirkungen müßten sich doch irgendwie bemerkbar machen. Denn es liegen, soweit uns bekannt, keine vergleichenden Versuche darüber vor, daß die für die Lumbalanästhesie angewendeten Gifte schon in geringeren Mengen auf die Zentren in der Medulla oblongata als auf die Zentren im Rückenmark wirken. Auf diese Verhältnisse werden wir an anderer Stelle näher eingehen[1]).

Ziegner hat weiter darauf aufmerksam gemacht, daß „bei den Männern lückenlos Priapismus in gleicher Weise auftrat, wie wir es bei der Querläsion des Rückenmarkes sehen". Ebenso seien die Gefäße der Unterextremität stark mit Blut gefüllt, soweit es wenigstens die sichtbaren Venen betraf. Der Autor bespricht daraufhin die Möglichkeit, daß infolge der durch die Lumbalanästhesie gesetzten Querläsion des Rückenmarkes in Höhe der spinalen Gefäßzentren von Genitale und Unterextremität „größere Mengen von Blut in das Becken und die Unterextremitäten absorbiert werden können". Nach dieser Vorstellung, deren Ausgangspunkt die klinische Beobachtung bildete, könnte also die Blutdrucksenkung durch die Vasodilatation in Becken und Unterextremität hervorgerufen worden sein. Die Gefäßerweiterung wäre durch spinale Vasoconstrictorenlähmung verursacht.

Diese Auffassung kann sich auf physiologische Erfahrungen nicht stützen, die allerdings an Tieren gewonnen sind. Durchschneidung des Rückenmarkes in dieser Höhe hat keine oder doch nur unwesentliche Blutdrucksenkung als Ausdruck einer Verblutung in die Gefäße von Becken und Unterextremitäten zur Folge. Beim Menschen könnten die Verhältnisse insofern etwas anders liegen, weil es vorkommen kann, daß schon kleinere Blutverschiebungen in die Peripherie herein bei manchen Fällen eine cerebrale Wirkung auslösen können.

Wir zogen aus den soeben angeführten Betrachtungen über die bisher vorhandenen Vorstellungen vom Wesen der Blutdrucksenkung bei der Lumbalanästhesie den Schluß, daß weder die klinische Beobachtung der Gefäßerweiterung noch die theoretische Vorstellung einer bulbären Einwirkung eine genügende Erklärung auf physiologischer Grundlage abgab. Wir stellten uns daher die Aufgabe, experimentell das Wesen der Blutdrucksenkung zu studieren.

2. Methode.

Wir gebrauchten 30 mittelgroße Hunde. Sie wurden teils narkotisiert, teils curarisiert und narkotisiert, oder auch nur curarisiert. Man arbeitet am besten mit curarisierten Tieren, da sie wegen der motorischen Lähmung vollkommen ruhig bleiben. Das Tier erhält künstliche Atmung. Curare hat keinen Einfluß auf den Kreislauf, wenn man sich an solche

[1]) *Schilf* und *Ziegner*, Zur Physiologie der Lumbalanästhesie. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. in einem der nächsten Bände.

Dosen hält, die eben genügen, um eine motorische Lähmung hervorzurufen.

Vor jedem Versuch erhielten die Tiere Morphium hydrochloricum (0,01 pro Kilo).

Die Blutdruckschreibung geschah mit dem Gadschen Blutdruckschreiber. Wir registrierten den Druck in der Carotis. In die Druckleitung wurde mit Hilfe eines T-Rohres ein Hg-Manometer eingeschaltet, welches uns die absoluten Werte des Blutdruckes und seiner Schwankungen in jedem Augenblick abzulesen gestattete. Der Schreibhebel des Gadschen Apparates trug die Kurve auf die Trommel eines Kymographions auf. Gleichzeitig schrieben wir die am Manometer abgelesenen Druckwerte in die Kurve hinein.

Beim Hund kann man wegen des besonderen knöchernen Baues der Wirbelsäule mit einer Nadel nicht in den Duralsack hineinkommen. Man macht eine Laminektomie, die beim Hund technisch schwieriger aufzuführen ist als beim Menschen. Beim Hund fließt sehr wenig Duralflüssigkeit aus der Einstichnadel. Man muß also die Novocainlösung einspritzen, ohne vorher Duralflüssigkeit angesaugt zu haben.

Die Novocainmengen hielten sich in den für die Menschen üblichen Mengen. Wir lösten sie in Ringerscher Flüssigkeit auf und spritzten 0,5—1 ccm davon ein.

3. Versuchsergebnisse.

Wir überzeugten uns zuerst, daß man bei Hunden im Verlauf der Lumbalanästhesie eine Blutdrucksenkung erhalten kann. Und zwar muß diese durch die Novocainwirkung bedingt sein; physiologische Kochsalzlösung in gleicher Menge in den Duralsack gebracht, macht keine Blutdrucksenkung.



Abb. 1. Die Lumbalanästhesie erfolgte vor 1 Min. 15 Sek. Der Blutdruck betrug 165/135 mm Hg. Mit der Blutdrucksenkung erfolgt gleichzeitig eine vergrößerte Hubarbeit des Herzens. Oben: Blutdruck. Mitte: Abszisse und eingetragene Blutdruckwerte. Unten: Zeit in Sekunden. Von links nach rechts zu lesen.

Die Blutdrucksenkung nach Novocain tritt regelmäßig ein. Gibt man große Dosen, so ist sie schon nach 20 Sekunden zu beobachten.

Der Blutdruck fällt ungefähr um die Hälfte (s. Abb. 1). Natürlich haben wir uns auch von der Lähmung der hinteren Extremitäten überzeugt. Wir unterbrachen die Äthernarkose und ließen die Tiere herumkriechen; sie schleppten die hinteren Extremitäten hinter sich her.

Um die Ursache der Blutdrucksenkung zu studieren, gingen wir zuerst von der Ziegnerschen Vorstellung aus, daß nämlich das Anaestheticum in der Hauptsache am Orte der Injektion — also im Lumbalgebiete — wirke und die dort gelegenen Vasoconstrictoren für Becken und hintere Extremitäten lähme.

Um zu verhindern, daß das Novocain in der Duralflüssigkeit kopfwärts gelange, legten wir vor der Injektion einen Seidenfaden zirkulär um die Dura in Höhe des letzten Dorsalsegmentes und zogen den Faden vorsichtig so weit zu, daß sich die Dura an der Schnürstelle an das Rückenmark legte. Letzteres brauchte dadurch nicht gröber im Sinne einer Querläsion verletzt zu werden, wie wir dadurch feststellen konnten, daß Abwehrbewegungen der Hinterextremitäten bei Schmerzreizen regelmäßig ausgeführt wurden.

Durch die Herstellung eines lumbalen Duralsackes war erreicht, daß das Anaestheticum nur auf das lumbale Rückenmarksgebiet und seine Wurzeln einwirken konnte. Eine Resorption des Novocains konnte natürlich durch diese Methode nicht verhindert werden[1]. Aber es ist ja bekannt, daß bei der Lokalanästhesie viel größere Novocainmengen als bei der Lumbalanästhesie gegeben werden, ohne jemals Allgemeinstörungen durch resorbiertes Novocain zu machen.

a) *Versuche am lumbalen Duralsack.*

Spritzt man nun in den lumbalen Duralsack die übliche Novocainlösung hinein, so bleibt selbst nach großen Dosen eine größere Blutdrucksenkung aus. Es können allerdings kleinere Senkungen des Druckes (5—10 mm Hg.) vorkommen, die man als eine Wirkung des Anaestheticums im Ziegnerschen Sinne anzusehen hat.

Man muß aus diesen Versuchen schließen, *daß vom lumbalen Teil des Rückenmarkes und seiner Wurzeln aus eine größere Blutdrucksenkung durch Novocaineinspritzung nicht zu erhalten ist.* Die Blutdrucksenkung bei der Lumbalanästhesie kann nicht von einer im Becken und Unterextremitäten stattfindenden Gefäßdilatation abhängen. Dies geht aus unseren Versuchen am lumbalen Duralsack, ausgeführt bei Hunden, hervor.

b) *Versuche am thorakalen Duralsack.*

Da die Ansicht von *Ziegner* durch das soeben angeführte Experiment widerlegt war, so konnte das Novocain nur so im Sinne der Erniedrigung des Blutdruckes wirken, wenn es vom Orte der Injektion in der Spinalflüssigkeit kopfwärts gelange; ein anderer Weg des Novocaintransportes

[1]) Eine Resorption aus der Duralflüssigkeit in das Blut herein wird sehr langsam erfolgen; größere Mengen von Adrenalin in den Duralsack gebracht, bleiben gänzlich wirkungslos.

kommt wohl kaum in Betracht. Wir haben also zuerst die Novocainwirkung auf das Thorakalmark bzw. seiner aus ihm austretenden Wurzeln zu untersuchen; denn auf diesen Teil des Rückenmarkes wird das Anaestheticum nach einer Lumbalanästhesie bei einer Passage in der Richtung zur Medulla oblongata zuerst einwirken.

Um den Einfluß des Novocains auf das Dorsalmark zu studieren, stellt man sich einen thorakalen Duralsack her. Die erste Ligatur liegt wie im Versuch in Abschnitt 3a. Die zweite Unterbindung wird in Höhe des I. Brustwirbels angelegt. Diese zweite Unterbindung ist dann fehlerfrei ausgeführt, wenn sie von keiner Blutdrucksenkung gefolgt ist. Kommt es nämlich bei dieser duralen Abschnürung zu einer Verletzung des oberen Dorsalmarkes im Sinne einer Querläsion, so wird dadurch eine starke Blutdrucksenkung verursacht. Dies ist physiologisch gut studiert.

Durch die Herstellung des thorakalen Duralsackes wird verhindert, daß das Anaestheticum, wenn es in den thorakalen Duralsack gespritzt wird, in den cervicalen und bulbären Teil des Rückenmarkes gelangt.

Wenn wir nach Herstellung des thorakalen Duralsackes in diesen hinein unser Anaestheticum spritzen, so tritt eine Blutdrucksenkung ein von der Größenordnung, wie wir sie bei der Lumbalanästhesie in unseren Vorversuchen (s. Abschnitt 3) gesehen haben.

Wir müssen aus der Versuchsreihe dieses Abschnittes schließen, daß an den im thorakalen Duralsack gelegenen Teilen des Rückenmarkes bzw. seiner Wurzeln durch die Lumbalanästhesie Vorgänge ausgelöst werden, die für die Blutdrucksenkung sehr wesentlich in Betracht zu ziehen sind.

c) *Versuche am cervicalen Duralsack.*

Hierzu ist eine durale Einschnürung in Höhe des ersten Brustwirbels anzulegen. Kopfwärts zu kann man keine Umschnürung anlegen. Genau genommen ist es also kein cervicaler Duralsack, sondern er enthält das gesamte zentralnervöse Organ vom I. Brustsegment an aufwärts.

Wir haben dicht oberhalb der Einschnürungsstelle injiziert.

Man sieht nach der Einspritzung, daß der Blutdruck sinkt, und zwar sehr tief. Gleichzeitig setzt die Atmung aus, wenn man nicht vorher für künstliche Atmung gesorgt hat. Der Blutdruck bleibt noch einige Minuten auf 10—20 mm Hg; dann aber geht das Tier trotz künstlicher Atmung ein. Hat man ohne künstliche Atmung den Versuch gemacht, so ist das Tier innerhalb kurzer Zeit tot[1]).

---

[1]) *P. Trendelenburg* hat bei seinen Versuchen dieselbe Blutdrucksenkung erhalten, als er durch die Membrana atlanto-occipitalis etwa 1 ccm einer 10proz. Novocainlösung in den Duralsack spritzte. (Ergebn. d. Physiol. **21**, II. Abtlg., S. 514. 1923.) *Trendelenburg* hat keinen cervicalen Duralsack angelegt, so daß

Aus diesen Versuchen schließen wir, daß Novocain innerhalb kurzer Zeit die lebenswichtigen Zentren in der Medulla oblongata lähmt. Dies bedeutet für den Organismus den Tod.

4. Besprechung der Versuchsergebnisse.

a) Lumbalanästhesie.

Wir haben oben gesagt (S. 356), daß ein anderer Weg des Novocaintransportes und der Novocaineinwirkung als der über die Spinalflüssigkeit kaum möglich ist. Geht man von diesem Gedanken aus, so ergibt sich aus den Versuchen, daß für die Blutdrucksenkung bei der Lumbalanästhesie zuerst das Dorsalmark mit seinen Wurzeln in Betracht kommen wird. Es ist für die Entscheidung der vorliegenden Frage gleichgültig, ob durch die Novocainlösung das Mark selbst oder die Wurzeln in lähmendem Sinn beeinflußt werden. Wir werden die Frage an anderer Stelle erörtern[1]).

Durch unsere Versuche am lumbalen Duralsack scheint uns bewiesen, daß das Lumbalmark bzw. die aus ihm tretenden Wurzeln nicht für die Blutdrucksenkung verantwortlich zu machen sind, trotzdem die Novocainlösung die gewünschte motorische und sensible Lähmung hervorgerufen hat. Allerdings liegen im lumbalen Duralsack noch die Vasoconstrictoren für Becken und hintere Extremität, die offenbar auch gelähmt werden, wodurch der Priapismus und die weiten Gefäße zustande kommen. Doch hat diese Gefäßdilatation keinen oder nur einen geringen Einfluß auf den Blutdruck. Dies ist aus älteren physiologischen Versuchen schon bekannt.

Im thorakalen Duralsack dagegen liegen die Ausläufer der wichtigsten Regulatoren des Blutdruckes. Hier verlaufen in den vorderen Wurzeln fast des ganzen Dorsalmarkes die efferenten sympathischen Bahnen, die in der Hauptsache die Vasoconstrictoren für die Darmgefäße enthalten. Durchschneidet man z. B. den wichtigsten Nerv, den Splanchnicus major, auf einer Seite, so fällt der Druck fast um die Hälfte als Ausdruck der Vasoconstrictorenlähmung. Dies ist ja von früheren physiologischen Versuchen her bekannt. Wenn also das Anaestheticum bei der Lumbalanästhesie in dieses Wurzelgebiet gelangt, so wird die Blutdrucksenkung durch die Lähmung der Vasoconstrictoren für die Eingeweide bedingt sein.

Daß tatsächlich Flüssigkeiten, die man, wie bei der Lumbalanästhesie, in den Duralsack einspritzt, in das spinale Splanchnicusgebiet gelangen können, auch ohne daß der Operateur es dort hineinbringt, davon über-

---

trotz der hohen Novocaininjektion offenbar durch die Verdünnung der Novocainkonzentration mit der Duralflüssigkeit nur eine Blutdrucksenkung und kein Atmungsstillstand eingetreten ist.

[1]) *Schilf* und *Ziegner*, a. a. O. S. 353.

zeugte uns folgender Versuch: Wir spritzten einem curarisierten Tier eine Ringerlösung, die mit Kongorot gefärbt war, in den Duralsack in Höhe der Cauda equina ein, töteten das Tier nach 10 Minuten und legten das Rückenmark in seiner ganzen Länge sowie auch das Gehirn frei. Dann sieht man, daß die Farbflüssigkeit am Splanchnicusgebiet vorbei — hier war der Farbenton noch sehr intensiv — bis zur Medulla oblongata gelangt, wo sie in Spuren nachzuweisen ist. Dieses Aufsteigen der Farbflüssigkeit kann durch Diffusion allein nicht erklärt werden. Diese ist bekanntlich ein sehr langsamer physikalischer Vorgang, der Stunden und Tage in Anspruch nimmt. Die Vermischung von Farbflüssigkeit und Spinalflüssigkeit und das Aufsteigen dieses Gemisches könnte aber sehr wesentlich durch die Pulsationen beschleunigt werden, die das Rückenmark synchrom mit dem Herzschlag erleidet. Die Flüssigkeit würde dann gleichsam in der Duralflüssigkeit umgerührt werden und könnte dann sehr schnell an andere Teile des Rückenmarkes gelangen.

Die Blutdrucksenkung bei der Lumbalanästhesie ist also in erster Linie durch eine beiderseitige Lähmung sympathischer Nervengebiete des Dorsalmarkes bedingt; denn die Blutdrucksenkung tritt in genau derselben Weise auf, wenn, wie der Versuch am thorakalen Duralsack beweist, nur die Vasoconstrictoren für den Darm durch das Anaestheticum gelähmt werden. So dürfte auch die vermehrte Darmperistaltik im Verlaufe der Anästhesie zu erklären sein. Die vollkommene sympathische Lähmung läßt den parasympathischen (vagischen) Tonus mehr hervortreten.

Gelangt nun aber das Anaestheticum über das Splanchnicusgebiet hinaus kopfwärts, so können sich Einwirkungen an den in der Medulla oblongata gelegenen Zentren bemerkbar machen. Hier liegen das Gefäßnervenzentrum und das Atemzentrum. Beide werden gelähmt, das Tier bzw. der Mensch geht zugrunde. Wir haben darüber noch Versuche im Gange. Wir können die Versuche von *Camus*[1]), der Novocainlösung zwischen Schädel und I. Wirbel Versuchstieren einspritzte, durchaus bestätigen.

Man hat sich also, so glauben wir, vorzustellen, daß die Blutdrucksenkungen leichten und mittleren Grades durch eine mehr oder minder ausgeprägte Lähmung der Wurzelgebiete des Splanchnicus bedingt sind. Darauf hat auch *A. Mayer* hingewiesen[2]). Hierin wird schon in den meisten Fällen die Ursache des Kollapses zu finden sein. Dieser wird aber sicher eintreten, wenn das Anaestheticum an die Zentren in der Medulla kommt. Der Weg hierzu wird ihm durch das Foramen Magendii erleichtert.

---

[1]) *J. Camus.* a. a. O. S. 352

[2]) *A. Mayer,* Über spastischen Ileus und Ileusbehandlung mit Lumbalanästhesie. Zentralbl. f. Chirurg. S. 1882. 1922.

Für die praktische Ausführung der Anästhesie hat man sich also auf die Zentren für Becken und Unterextremitäten zu beschränken, wie das ja auch von *Bier*, dem Erfinder der Methode, immer betont worden ist. Die Dosierungsfrage wird dabei, solange wir noch kein Anaestheticum haben, das nur die sensiblen Elemente lähmt, den wesentlichsten Ausschlag geben. Je weniger Novocain eingespritzt wird, desto geringer ist die Möglichkeit einer Blutdrucksenkung.

b) Die Splanchnicus-Anästhesie.

Aus unseren Betrachtungen, so scheint es uns, muß man schließen, daß jede Anästhesie, die gleichzeitig den Splanchnicus lähmt, mit größeren Blutdrucksenkungen zu rechnen hat.

Die Splanchnicus-Anästhesie nach *Kappis* braucht nun nicht den ganzen Nerv zu lähmen. Es können nur Teile dieses Nerven betroffen werden, je nach der Höhe, in der man injiziert.

Der eigentliche Splanchnicus ist ja in der Bauchhöhle nur sehr kurz, denn nach seinem Durchtritt durch das Zwerchfell gibt er sehr bald viele Zweige ab, so daß die Möglichkeit, ihn isoliert vor seiner Verzweigung zu treffen, nicht sehr groß erscheint. Außerdem ist wohl mit einer größeren Verteilung des Anaestheticums in der Bauchhöhle zu rechnen. Hierzu kommt noch, daß die Resorption des Giftes hier schneller vor sich gehen wird als im Duralsack.

Wir meinen also, daß bei *Bauchoperationen* die Splanchnicusanästhesie ungefährlicher erscheint als die Lumbalanästhesie. Eine vollständige beiderseitige Splanchnicus-Anästhesie wird nach unserer Ansicht immer von üblen Zufällen begleitet sein.

Zusammenfassung.

Die Blutdrucksenkung im Verlaufe der Lumbalanästhesie ist in erster Linie dadurch bedingt, daß das Anaestheticum mit der Duralflüssigkeit vom Lumbalteil des Rückenmarkes zum Dorsalteil gelangt und hier eine beiderseitige Splanchnicuslähmung verursacht. Diese Lähmung kann beim Menschen an sich schon Ursache eines Kollapses sein. Dieser tritt aber mit Sicherheit ein, wenn das Anaestheticum die in der Medulla oblongata gelegenen Zentren lähmt.

(Aus der II. Chirurg. Abteilung [Oberarzt: Prof. Dr. *Sick*], dem Physiologischen Institut [Vorstand: Prof. Dr. *Kestner*] und der Abteilung für physikalische Therapie [Leiter: Dr. *Peemöller*] des Allgemeinen Krankenhauses Eppendorf.)

Gefäßmechanik und Wundheilung.

Von

Dr. med. **Wilhelm Rieder.**

Mit 12 Textabbildungen.

(Eingegangen am 20. März 1924.)

Disposition.

A.

Einleitung.

Es ist eine alte Erfahrungstatsache, daß alle Heilung auf Hyperämie beruht. Bereits die unter den Laien verbreitete, uralte teleologische Vorstellung, daß jede Krankheit ein Kampf des Körpers mit einem eingedrungenen Dämon sei, und daß das Fieber und die Entzündung dazu dienten, die giftigen Stoffe aus dem Körper zu entfernen, deutet darauf hin. Wir sehen aus dieser Reaktion des Organismus eine Selbstverteidigung, eine „innere Zweckmäßigkeit“ im Sinne *Kants* und *Darwins*, die wohl heute von allen Ärzten anerkannt werden dürfte. Nachdem bereits ältere Ärzte die Entzündung als einen nützlichen Vorgang hingestellt und auf die teleologische Mechanik der Natur aufmerksam gemacht hatten, wies *J. Hunter* auf den „Nutzen und den Zweck der Entzündung“ hin. Später war es vor allen Dingen das Verdienst *Biers*, die Lehre von der Nützlichkeit der Entzündungsvorgänge zur Anerkennung gebracht zu haben. Ihm schlossen sich *Marchand*, *Neumann* und *Ribbert* an. Besonders möchte ich an *Biers* Monographie „Hyperämie als Heilmittel“ erinnern, in der er seine mannigfaltigen und geistreichen Ideen niederlegte. Seitdem er für die Stauungshyperämie zur Behandlung tuberkulöser Affektionen eintrat, hat die arterielle Hyperämie — mag sie nun durch mechanische Reize oder durch Sympathicusdurchschneidung erzeugt werden — neue Anhänger und weitere Indikationen gefunden. Nach den unzähligen mitgeteilten Erfolgen kann an der Wirksamkeit der Hyperämie nicht mehr gezweifelt werden. Um jedoch das Problem der Hyperämie in allen seinen Einzelheiten zu verstehen, muß man sich zunächst darüber klar werden, wie die Gefäße mehr Blut zu dem erkrankten Gewebe hinbringen und nach

welchen Gesetzen die bessere Durchblutung erfolgt. Zur Veranschaulichung dieser Vorgänge wiederum muß man zunächst die Innervationsmechanik des Gefäß- und Capillarsystems verstehen. Bis vor kurzer Zeit hat man nur von der Bedeutung der Arterien gesprochen und nur davon, daß sie eng oder weit sein könnten. Wie sich jedoch herausgestellt hat, spielen für die Regenerationsvorgänge und für die Durchblutung der Haut die Capillaren die wichtigere Rolle. Wohl hatten schon frühere Forscher auf die Stase der Capillaren geachtet (*Ricker*), doch das eigentliche interessante Capillarproblem übersehen. Auch die Begriffe „eng" und „weit" genügen nicht zur Erklärung der Gefäßmechanik. Um in ihre Einzelheiten einzudringen, ist ein eingehendes Studium erforderlich. Schon *Grützner* trat für eine aktive Arbeitsform der Arterien der höheren Tiere ein, die in einer bestimmten Tätigkeit der Muskelelemente hintereinander bestände. Er glaubt nicht, daß sich die einzige Tätigkeit der Gefäßmuskeln nur in einer stationären Einstellung der Muskeln auf eng und weit erschöpfe. „Sollten die Millionen dieser wunderbaren Arbeitsmaschinen keine eigentliche Arbeit leisten ?" Er ist von einer regelrechten kinetischen Arbeitsweise der Gefäßmuskeln überzeugt, die die Arbeit des Herzens unterstützen, und daß ihnen Kräfte innewohnen, welche „unabhängig vom Herzen das Blut vorwärtsbewegen, wie es das Herz tut". Eine Stütze für die Richtigkeit dieser Behauptungen suchten *Hürthle* und *Bittorf* durch die Feststellung zu erbringen, daß die Arterien ebenso wie das Herz am Saitengalvanometer pulsatorische Ausschläge hervorriefen. Der entschiedenste Verfechter dieser Ideen „wahrer Triebkräfte in der äußersten Peripherie" ist jedoch *Hasebroek*, der die Durchsetzung dieser Anschauungen in seinen zahlreichen Arbeiten über die Selbständigkeit des extrakardialen Kreislaufs sich zur Lebensaufgabe gesetzt hat. Er glaubt, daß den Gefäßen „irgendwelche rhythmische, zum Teil peristaltisch eingreifende Wandungstriebkräfte" innewohnen, die ein sogenanntes „peripherisches Herz" darstellen, ähnlich wie die Zentralpumpstation selbst. Die Schlußfolgerungen der genannten Autoren leiteten, obwohl sie auf dem richtigen Wege waren, doch die Forschung über das Problem der Gefäß- und Capillarmechanik in falsche Bahnen.

Nach klinisch-experimentellen Beobachtungen scheinen die Arterien und Capillaren Ähnlichkeit mit den Skelettmuskeln zu haben. Bei den Skelettmuskeln muß man zwei Funktionen gegeneinander abgrenzen, die isotonische und die isometrische, oder, um mit *v. Uexküll* zu reden, die „Verkürzung" und die „Sperrung", Während der Weg das Maß für die Verkürzung ist, ist die Härte das Maß für die Sperrung. Er versteht also unter der Verkürzung die Änderung der Länge, unter der Sperrung die Änderung der Härte. Durch Verkürzung wird etwas bewegt, durch Sperrung gehalten. Wenn in einem Hohlmuskel die

Wand gesperrt wird, so steigt der Druck. Wird er verkürzt, so ändert sich sein Volumen. So hat *Frank* durch Feststellung des Innendruckes einerseits die Sperrung beim Herzen gemessen, das sich nicht mehr zusammenziehen konnte, andererseits seine Volumänderung, während die Sperrung verhindert wurde. *Frank* bediente sich bei seinen Untersuchungen folgender Methoden. Er bestimmte den Druck, indem er mit dem Inneren des Herzens ein Manometer besonderer Art (Gummi-Feder-) verband, und berechnete das Volumen durch ein Pistonrekorder oder besser eine ebenfalls besonders adaptierte *Marey*sche Kapsel, die mit dem wasserdicht abgeschlossenen Gefäß, in dem sich das Herz befand, durch Röhren verbunden war. Die Hebel dieser Registrierinstrumente ließ er auf eine mit gleichförmiger Geschwindigkeit rotierende Trommel aufschreiben und erhielt so die den mechanischen Zustand des Herzmuskels charakterisierenden Variablen. Eine isometrische Zuckungsformel erhielt er, wenn er das Herz ganz abschloß, außer der Verbindung mit dem Manometer, eine isotonische dagegen, wenn er das Innere des Herzens mit einem Flüssigkeitsreservoir verband.

Bei Arterien und Capillaren hat man immer nur von Erweiterung und Verengerung gesprochen und die Sperrung nicht berücksichtigt. Es sprechen viele Beobachtungen dafür, daß Sperrung vorhanden ist. So bekommt man z. B., wenn Sperrung und Verkürzung fehlt, weite, schlaffe Gefäße. Ich weise hier nur auf das Verbluten in die Abdominalorgane (Cholera usw.) und die tiefe Blutdrucksenkung bei Peritonitis hin. Hierher gehört auch die Verblutung des Individuums in seine erschlafften Capillaren, vor allem in die des Splanchnicusgebietes nach Vergiftung mit Veronal, das nach *Jacoby* als reines Capillargift anzusprechen ist. Es ist das Verdienst *Holzbachs*, auf die Analogie des peritonitischen und Veronal-Kreislaufstillstandes bei gelähmten, weit offenen Capillargefäßen hingewiesen zu haben.

Andererseits ist Sperrung und Verkürzung besonders erhöht bei Hypertonie (z. B. Schrumpfniere). So weist *Veiel* darauf hin, daß bei diesem Krankheitsbild und der sog. neuropathischen juvenilen Sklerose die Gefäßmuskulatur im „Tonus“ die Eigenschaft hat, in jedem Stadium ihrer Kontraktion einen gewissen Grad von „Härte“ anzunehmen.

Nun weiß man schon lange, daß bei Reizung der Speicheldrüse die Gefäße maximal weit werden und trotzdem der Blutstrom beschleunigt ist. Hier muß man also eine Sperrung und gleichzeitige Erweiterung vermuten. Ferner stellt sich, wenn man in die Vene eines Tieres physiologische Kochsalzlösung einlaufen läßt, in kurzer Zeit der alte Blutdruck wieder ein. D. h. er geht wieder unter die Norm herunter, und umgekehrt, wenn man Blut herausläßt, geht er wieder in die Höhe, ein Beweis, daß im ersten Fall die Gefäße weit werden, im zweiten hart. Aus diesen

Beispielen kann man sehen, daß Weite und Härte des Gefäßsystems sehr fein variiert wird.

Bei den quergestreiften Muskeln wird Sperrung und Verkürzung durch denselben Nerven (motorisch) erzeugt, obwohl Sperrung und Verkürzung verschiedene Funktionen des Muskels und verschiedene Impulse des Zentralnervensystems sind. Beim Muskel werden die Impulse des Zentralnervensystems für Verkürzung, Erschlaffung, Sperrung und Entspannung von demselben motorischen Nerven geleitet. Von den Gefäßen wissen wir, daß Verengerung und Erweiterung von verschiedenen Nerven verursacht wird. Wie sich die Sperrungsinnervation verhält, ist noch nicht untersucht worden. Es ist möglich, daß sowohl mit dem Verkürzungsnerven (Verengerer) als auch mit dem Verlängerungsnerv (Erweiterer) Sperrungsimpulse laufen. Es wäre aber auch möglich, daß sie nur mit dem Verengerer oder nur mit dem Erweiterer laufen. Endlich ist es unbekannt, ob das Nervennetz in der Gefäßwand selbst die Sperrung des Gefäßes allein regulieren kann.

Eine systematische Untersuchung des Einflusses der Gefäßmechanik auf Hyperämie und Heilung ist durch die Beobachtungen einer Reihe von Physiologen vorbereitet worden. Sie alle sprachen, wie wir bereits vorn andeuteten, nur von Innervation der Arterien. Die Bedeutung der Capillaren für die Regenerationsvorgänge wurde erst von *Krogh* in den Mittelpunkt des Interesses gerückt. Jene physiologischen Forschungsergebnisse sind, wie wir später sehen werden, nicht ausreichend. Dieser Erkenntnis entspringen die folgenden Untersuchungen über den Einfluß der Capillaren auf die Regenerationsvorgänge.

B.

I. Unterschiede zwischen Wärme- und Reizhyperämie.

1. In der Literatur.

Um die Arten der Hyperämie zu verstehen, müssen wir uns zunächst über die verschiedenen Anschauungen der Autoren klar werden, die darüber gearbeitet haben.

So unterscheidet *Bier* aktive und passive Hyperämie. Unter aktiver Hyperämie versteht er, wenn durch das Gefäßnetz eines Körperteils mehr Blut strömt als normal, unter passiver Hyperämie, wenn das Gefäßnetz durch Verminderung des venösen Abflusses stärker gefüllt wird (Stauungshyperämie). Im großen und ganzen deckt sich nach *Bier* die arterielle mit der aktiven und die venöse mit der passiven Hyperämie. *Winternitz* geht bei der Definition der Hyperämie vom Hautreiz aus und unterscheidet zwischen reaktiver (Kälte-) und Wärmehyperämie, ohne auf die *Bier*sche Stauungshyperämie einzugehen. Die reaktive Hyperämie ist nach *Winternitz* prinzipiell verschieden von der

Wärmehyperämie, weil bei der reaktiven Hyperämie, die nach kurzem Kältereiz auftritt, der Tonus der muskelführenden Gefäße erhalten bleibt, ja sogar noch durch den Kältereiz gegenüber dem vor der Kältewirkung vorhandenen Zustande erhöht wird, indem die sekundäre Erweiterung einen aktiven Vorgang durch die Vasodilatatoren darstellt. Durch langdauernde, intensive Kältereize wird jedoch die Wandspannung der Gefäßmuskeln herabgesetzt. Ferner kommt es auch nach Wärmeanwendung zu einer Tonusverminderung der Gefäßwandung. Demnach ist nach *Winternitz* die reaktive Hyperämie als aktive, die Hyperämie nach langdauernder Kälte und Wärme als passive zu bezeichnen. Er stellt sich also in Gegensatz zu *Bier*, der diese beiden Formen als aktive Hyperämie auffassen würde, ausgehend von ganz anderen Gesichtspunkten. *Matthes* und seine Schule lehnen die Existenz solcher Gefäßmuskeln ab, die durch ihre Verkürzung die Gefäße zur Dilatation bringen. So wird die von ihm nicht geleugnete Hemmungswirkung der gefäßerweiternden Nerven so aufgefaßt, daß sie den Constrictoren entgegenwirken, so daß ein Tonusverlust der Gefäßwände erfolgt. Nach *Martin* und *Lommel* soll sogar während der Periode der reaktiven Hyperämie eine Erschlaffung der Arterienwand eingetreten sein, wohingegen nach langdauernder Kältewirkung Zeichen erhöhter Gefäßwandspannung festgestellt wurden. Nach *Strasser* ist die ganze Haut nicht nur rot, sondern auch von erhöhter Spannung und nach Wärme meist etwas stärker rot, weich und schlaff. Auch die von *Strasser* und *H. Wolff* angestellten Tierversuche ergaben, daß nach Wärmehyperämie die Capillaren etwa eineinhalbmal so weit wurden als nach Kältereiz, und daß bei Kältewirkung die Capillarwände scharf konturiert erschienen. Daraus folgert er, daß die Kälte- und Wärmehyperämie nicht als identisch aufzufassen sind, und er schlägt deshalb an Stelle der *Winternitz*schen Bezeichnung von „reaktiver“ und „Wärmehyperämie die Bezeichnung von „tonischer“ und „atonischer Kongestion“ vor. Von *Bier* ist ferner der Begriff des „Blutgefühls der Gewebe“ aufgestellt worden und von *Matthes* in die Hydrotherapie eingeführt. Es wird das anämisch gemachte Gewebe, wenn die Blutzufuhr wieder freigegeben ist, von Blut sehr stark überflutet, so daß auf den Zirkulationsmangel eine arterielle Hyperämie folgt. *Bier* faßt diese Hyperämie als die Folge einer durch die Anämie hervorgerufenen Herabsetzung der Gewebsspannung auf. Nach *Matthes* hingegen kann diese Hyperämie auch bedingt sein durch osmotische Spannungsverhältnisse, die ihrerseits als eine Folge der während der Anämie zustande gekommenen Stoffwechselvorgänge anzusehen sind. Endlich ist von *Baruch* das sog. „*Hutchinson*sche Hautherz“ in die Literatur eingeführt worden, welches infolge der Neigung der glatten Hautmuskeln zu rhythmischen Kontraktionen die Gefäßmuskulatur im Falle einer Lähmung ersetzen soll.

2. Eigene Versuche.

Zur Entscheidung und Nachprüfung der vielumstrittenen Frage, ob sich die Wärmehyperämie von der Kältehyperämie wesentlich unterscheidet oder, wie *Strasser* sich ausdrückt, ob es eine „tonische und atonische Kongestion" gibt, prüften wir bei unseren Versuchen bei den auf verschiedenem Wege erzeugten Hyperämien 1. die Art der Hautreaktion, 2. den Capillar- und Gewebsdruck, 3. die Strömungsgeschwindigkeit in den Capillaren, und 4. den Blutdruck, der ja hauptsächlich bedingt ist, durch den Kontraktionszustand der Präcapillaren bei lokalen und allgemeinen Prozeduren.

Wir begannen zunächst mit der Abgrenzung der Wärme- von der Kältehyperämie. Zu diesem Zwecke erzeugten wir an der betreffenden Extremität entweder mit lauwarmem Wasser von 38° C oder mit heißem Wasser über 40° C oder mit heißem Föhn und Eis jedesmal eine Hyperämie und verglichen die so erhaltenen Reaktionen miteinander. Die Untersuchungen wurden vorgenommen 1. an gesunden Kindern, 2. an Erwachsenen, 3. an Nervenkranken mit (Tabes mit Mal perforant, Decubitalgeschwüre bei Querschnittsmyelitis) und ohne (multiple Sklerose, Nervenlähmungen, Poliomyelitis usw.) trophische Störungen. Die größte Intensität und kürzeste Latenz der Reaktion fanden wir an Brust und Innenseite des Oberschenkels, was vermutlich mit der Verteilung der Wärmepunkte zusammenhängt. Sie nahm ab, je weiter distal wir prüften. Der Einfachheit halber bezeichne ich im Laufe dieser Abhandlung, um Mißverständnissen vorzubeugen, diejenige Hyperämie, die man erhält, wenn man Wärmeprozeduren bis zu 38° C appliziert, mit „*Wärmehyperämie*". Diejenige Hyperämie dagegen, die man bei der Anwendung von intensiven Hautreizen erhält, nenne ich kurz „*Reizhyperämie*". Die Wärmehyperämie erzeugten wir bei unsern Patienten dadurch, daß wir diejenige Extremität, an der wir die Prüfung vornehmen wollten, entweder 10 Minuten unter den Schwitzkasten oder 3 Minuten in lauwarmes Wasser von 38° C brachten. Die Reizhyperämie dagegen erzeugten wir dadurch, daß wir auf die betreffende Hautstelle entweder den heißen Föhn oder die Dampfstrahldusche oder Eis oder aber auch eine Kombination der erstgenannten mit Eis einwirken ließen. Es machte sich nun von vornherein ein großer Unterschied zwischen der Wärme- und der sog. Reizhyperämie bemerkbar. Während jene eine mäßig starke Rötung mit einem etwas bläulichen Unterton zeigte, war die durch Föhn und Dampfstrahldusche hervorgerufene Reaktion intensiver und hellroter, ließ sich jedoch noch bedeutend verstärken durch nachfolgende Applikation von Eis. Behandelte man eine Stelle mit Dampfstrahldusche und dann mit Eis, so bekam man eine deutliche Temperaturerhöhung (häufig bis zu 3°, gemessen mit dem Hautthermometer) im Vergleich zu der nur mit

Eis oder nur mit Heißluftdusche behandelten korrespondierenden Stelle. Den gleichen Temperaturunterschied erhielt man bei Vorbehandlung mit Massage und faradischer Reizung (2 Min.). Als Optimum der Applikationszeit stellte sich für Föhn, heiße Dusche und Eis bei Erwachsenen 15 Sek. heraus. Bei weitem am besten reagierten die Kinder. Bei ihnen genügte häufig schon eine Behandlungszeit von 3 Sek. Auch bei den Erwachsenen und den Nervenkranken ohne trophische Störungen trat eine prompte Reaktion ein.

Grad und Dauer bis zum Auftreten der einzelnen Reaktionen variierten schon bei den verschiedenen Menschen, jedoch nur in engen Grenzen, je nach Kräftezustand und Abhärtung, wie schon *Kestner* und *Lehmann* nachweisen konnten. Außerordentlich schlecht dagegen war die reaktive Hyperämie bei den Nervenkranken mit trophischen Störungen. Einmal mußte man eine bedeutend längere Applikationszeit anwenden, um überhaupt eine Reaktion zu erhalten, dann aber war die Reaktion zeitlich enorm verspätet und bedeutend schwächer als bei Normalen. Die Rötung blaßte außerdem viel rascher ab. Behandelte man nun eine mit intensiver Dampfstrahldusche vorbereitete Extremität mit Eis, so erhielt man eine ausgesprochene reaktive Hyperämie im Gegensatz zu der anderen nur mit Eis oder mit Heißluft behandelten Extremität. Legte man bei diesen Kranken nun eine Blutleere an, so erhielt man an der Stelle, an der die Gummibinde gelegen hatte, nach wenigen Sekunden eine schwache Rötung, die nach Applikation von Eis bedeutend zunahm. Auch durch andere Hautreize (Föhn, Massage) erhielten wir die gleiche Reaktion bei nachfolgender Eisbehandlung Wir setzten also durch die angegebenen Applikationen von Dampfstrahldusche, Föhn usw. einen künstlichen Reiz, der dazu führte, daß die Capillaren wirken konnten, wie sie eigentlich sollten. Teils erweiterten sie sich direkt, teils wurden sie für den nachfolgenden Reiz (Eis) zugänglicher. Die Reaktionsbreite nahm zu. Bei diesen Versuchen trat also der Unterschied zwischen der Wärmehyperämie, die bei allen Menschen erzeugt werden konnte, und der Reizhyperämie, die einen bestimmten Zustand der Gefäß- und Capillarmuskeln erfordert, deutlich hervor.

Man kann durch die Vorbehandlung mit physikalisch-therapeutischen Maßnahmen (Föhn, Massage, Dusche) die Reiz- oder reaktive Hyperämie bei solchen Leuten erhöhen, die sonst keine haben. Daraus muß man den Schluß ziehen, daß es unsere Aufgabe sein muß, für die Reizhyperämie die besondere Disposition der Gefäße und Capillaren zu schaffen, wo sie noch nicht besteht, da sie für die Heilung erforderlich ist.

II. Gefäßmechanik bei Wärme- und Reizhyperämie.

Wie verhält sich nun die Gefäßmechanik bei der Wärme- und bei der Reizhyperämie? In dem einen Falle haben wir eine deutliche Hyper-

ämie mit einem bläulichen Unterton, in dem anderen Falle eine intensive hellrote Färbung vor uns. Sicher ist also in beiden Fällen eine Capillarerweiterung vorhanden. Der Unterschied liegt darin, daß in dem einen Falle die Durchflußgeschwindigkeit beschleunigt, in dem anderen herabgesetzt ist, mit anderen Worten: bei der Wärmehyperämie sind die Capillaren weit und weich, bei der reaktiven Hyperämie dagegen weit und hart. Sollte sich diese Vermutung bestätigen, so müßte man deutliche Unterschiede zwischen beiden bei der Messung des Capillardrucks und der Durchflußgeschwindigkeit finden. Es käme also darauf an, Methoden ausfindig zu machen, um erstens den Druck, zweitens die Stromgeschwindigkeit in den Capillaren zu bestimmen.

1. Capillaren (Druck und Stromgeschwindigkeit).

Bei der Messung des Capillardrucks wandten wir dieselben Applikationsmethoden an, wie wir sie oben für die Abgrenzung der verschiedenen Hyperämiearten angegeben haben. Wir untersuchten 1. gesunde Kinder und Erwachsene, 2. Leute mit blauen Fingern (Frost) und Neigung zu Stasen. Die Versuchsanordnung war folgende: Wir erzeugten zunächst an den Fingern oder am Unterarm entweder mit lauwarmem Wasser von 38° C oder mit heißem Wasser über 40° C oder mit heißem Föhn und Eis jedesmal eine Hyperämie und versuchten, diese Hyperämie durch Druck mit einer eigens zu diesem Zweck konstruierten, der Fingerwölbung entsprechenden, dünnen, gleichmäßig gebauten Glasbrücke, an welcher wir unten mit kleinen Fäden verschiedene Gewichte befestigten, zum Verschwinden zu bringen. Vor jeder Hyperämisierung machten wir mit unserer Glasbrücke an dem betreffenden Finger Kontrollversuche, um über das normale Verhalten der Capillaren Aufschluß zu gewinnen. Wir maßen so den Capillardruck mit einem Verfahren, das uns einfacher und sicherer zu sein schien als die bisher in der Literatur angegebenen Methoden (*v. Kries, Basch, Recklinghausen, Hooker*). Bei unseren Capillardruckversuchen fanden wir mit der beschriebenen Versuchsanordnung bei einfacher Wärmehyperämie, d. h. bei Lokalprozeduren bis 38° C, eine Abnahme des Capillar- und Gewebedruckes. Bei sehr starkem Wärmereiz (über 41° C) hingegen beobachteten wir eine Zunahme desselben, der sich noch verstärkte,

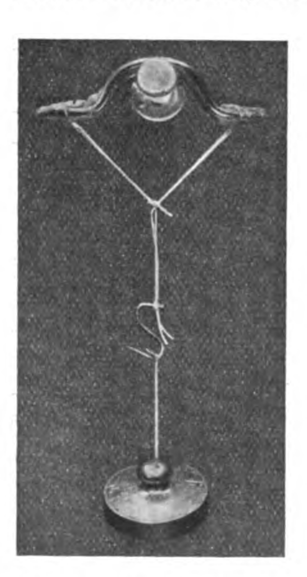


Abb. 1. Glasbrücke zur Capillardruckmessung.

wenn man hinterher die betreffenden Personen mit Eis nachbehandelte. Dasselbe trat ein bei Nachbehandlung der mit mittleren Wärmegraden vorbehandelten Patienten.

Übersicht und Einzelheiten der Versuche ergeben sich aus der nachfolgenden

Tabelle I. Capillardruck in gr.

Namen	Applikationsstelle	Vorbehandlung	Beeinflussung durch 1. warm. H_2O (38° C)	2. Wärmereiz 41° C, Dampfstrahldusche, Föhn	3. 2. + Eis
Pf.	Finger	15	12	20	25
K.	„	5	5	7	10
R.	„	20	15	35	40
B.	„	20	15	50	55
P.	„	20	15	50	70
L.	„	10	8	20	25
M.	„	15	10	30	40
F.	„	5	—	10	30
H.	„	10	10	15	30
S.	„	20	12	25	35
F.	„	8	10	20	25
G.	„	5	5	10	18
G.	Unterarm	40	30	220	220
W.	„	140	120	200	220
St.	„	150	100	280	300
1.	Frostfinger	8	5	20	25
2.	„	10	5	12	30
3.	„	10	10	30	35

Um die Stromgeschwindigkeit in den Capillaren zu beobachten, haben wir 1. durch Wegdrücken der geröteten Hautpartien mittels Stoppuhr die Zeit festgestellt, innerhalb der sich die Capillaren wieder füllen, 2. durch oberflächliche Einstiche bei den verschiedenen Hyperämiearten die Farbe des Blutes und seine Abflußgeschwindigkeit beobachtet. Bei dem Leerdrücken der Capillaren wurde stets der gleiche Druck angewandt. Wir benutzten lokal dieselben Prozeduren, die wir auch oben angegeben haben, und fanden, daß die Zirkulationsgeschwindigkeit bei Hyperämie nach Wärmeanwendung (38° C) gleich bleibt, in einzelnen Fällen herabgesetzt wird. Dagegen ist sowohl bei Hitzeanwendung (41° C) als auch bei Hyperämie nach Eis und Kombination dieser beiden die Strömungsgeschwindigkeit in den Capillaren ganz erheblich beschleunigt, etwa im Verhältnis 1 : 3, in einzelnen Fällen sogar 1 : 8.

Aus unserem Beobachtungsmaterial bringen wir in Form einer Tabelle 3 Fälle. Die Messungen der Stromgeschwindigkeit wurden an den Händen vorgenommen. In dem ersten Fall handelt es sich um einen

Patienten mit normaler Haut, in dem zweiten Fall um einen Patienten mit sog. „blauen" Fingern, im dritten Fall um Hände, die 1916 erfroren waren. Die Belastung wurde jedesmal mit einem 20 g-Gewicht vorgenommen, die Dauer der Belastung betrug 15 Sekunden.

Tabelle II.

Nr.	Belastungs-		Rückkehr der Capillarfüllung		
	gewicht	zeit	1. an der unbehandelten Haut	2. nach Wärmeapplikation (88° C)	3. Föhn + Eis
1	20 g	15 Sek.	nach 3 Sek.	nach $3^1/_2$ Sek.	nach $1^1/_2$ Sek.
2	20 „	15 „	„ 5 „	„ 5 „	„ 2 „
3	20 „	15 „	„ 8 „	„ 8 „	„ 1 „

Um die oberflächlichen Einschnitte in die Haut zu machen, benutzten wir graduierte Schnepper, die stets bis zur gleichen Marke eindrangen. Brachten wir nun auf einen Arm Eis nach Föhn oder Heißluft und setzten dann den Schnepper an, so konnten wir beobachten, daß nach Behandlung von Föhn und Eis die Färbung des Blutes eine viel hellere und die Abflußmenge eine größere war als aus dem normalen Arm. Legten wir nun an dem einen Arm eine *Bier*sche Stauung an, behandelten dann den anderen Arm mit Föhn und Eis, so konnten wir genau den gleichen Unterschied feststellen, d. h. aus dem gestauten Arm trat dunkelrotes Blut, die Tropfenzahl war langsam, während aus dem mit Föhn und Eis vorbehandelten Arm hellrote Tropfen in schnellere Folge abflossen. Brachten wir auf den einen Arm Föhn und Eis, auf den anderen Eis und setzten wiederum eine Hautwunde mit dem graduierten Schnepper, so sahen wir auch hier einen Unterschied zugunsten des ersteren.

Wir stellten also nach Wärmeanwendung eine Herabsetzung des Capillardrucks und eine Verlangsamung der Strömung, bei Anwendung von Hautreizen (Dampfstrahldusche, Föhn, Eis usw.) eine deutliche Erhöhung und Beschleunigung der Zirkulation in den Capillaren fest. Diese Ergebnisse sprechen sehr für die von uns aufgestellte Theorie, daß wir es in dem einen Falle mit einer Erweiterung und einem Weichwerden und in dem anderen Fall mit einer Erweiterung und einem Hartwerden der Capillaren zu tun haben. Die weiteren Untersuchungen sollen ergeben, ob für die Gefäße dieselben Gesetzmäßigkeiten gelten.

2. Arterien (Blutdruck und Durchflußgeschwindigkeit).

Um unseren Capillarversuchen analoge Versuchsbedingungen zu haben, prüften wir 1. den Blutdruck bei lokaler und allgemeiner Wärmeanwendung, 2. die Durchflußgeschwindigkeit des Blutes durch die Arterien mittels direkter Nervenreizung am Tier.

Unsere Blutdruckmessungen beschränkten wir auf gesunde Erwachsene. Die Messungen wurden bei Lokalprozeduren nach *Riva-Rocci* durch zwei geeichte Apparate zu gleicher Zeit am vorbehandelten und auch am normalen Arm vorgenommen. Wir fanden bei lokaler Wärmeprozedur (38° C) keine wesentliche Änderung des Blutdruckes, bei allgemeinen Wärmeprozeduren (Bäder von 38° C) dagegen eine ausgesprochene Blutdrucksenkung. Diese Versuchspersonen ließen wir meist 10—15 Min. im Bad und stellten dann bei unveränderter Lage im Bad den Blutdruck fest. Die durchschnittliche Senkung betrug 10—15 mm Hg. Bei lokaler Anwendung von starken Hautreizen (Dampfstrahldusche + Eis) sahen wir einen deutlichen Anstieg des Blutdrucks, der allerdings recht bald zur Norm absank, sowohl an dem behandelten als auch an dem anderen Arm. Es liegt also eine Fernwirkung vor. Vermutlich handelt es sich um einen Reflex auf dem Umwege über das Zentralnervensystem. Wir gehen auf diese Frage weiter unten ein. Bei lokaler (Eis) und allgemeiner (Bad von 22° C) Kälteprozedur bemerkten wir eine Steigerung des Blutdrucks in ersterem Fall durchschnittlich von 6—8 mm Hg, bei dem kalten Bad dagegen von durchschnittlich 15—17 mm Hg.

Bei den Gefäßen waren wir in der Lage, durch direkte Reizung der Nerven im Tierexperiment die Veränderung der Gefäßweite und -sperrung zu beeinflussen. Es handelte sich darum, ob man bei Reizung der Erweiterer dasselbe erreichen würde wie bei reaktiver oder Reizhyperämie, nämlich ein gleichzeitiges Weit- und Hartwerden der Gefäße. Zum Vergleich wählten wir die Sympathektomie, wobei die Gefäße durch Ausfall des Antagonisten ohne direkte Reizung erweitert werden. Wir banden eine feine Glaskanüle in die Vena saphena oder in die Ohrvene eines Hundes und zählten nun nacheinander die Tropfenzahl, die aus der Vene floß 1. unter normalen Bedingungen, 2. nach periarterieller Sympathektomie, 3. nach Durchschneidung des Bauch- resp. Halssympathicus, 4. nach Reizung der sensiblen Nerven. Die Reizversuche an den sensiblen Nerven wurden vorgenommen teils am Nervus auriculo-temporalis, teils an den peripheren Enden der durchschnittenen, das Bein versorgenden und durch Laminektomie freigelegten hinteren Rückenmarkswurzeln. Es ergab sich aus diesen Versuchen, daß wir bei der sog. periarteriellen Sympathektomie nach *Leriche* teilweise gar keinen Einfluß, teilweise eine Herabsetzung der aus der Vene abfließenden Tropfenzahl beobachten konnten. Die Durchschneidung des Sympathicus hatte eine deutliche Vermehrung der Tropfenzahl zur Folge, die allerdings durch Reizung der sensiblen Nerven vermehrt wurde. Es wurde jedesmal die Tropfenzahl in der Minute nach der Stoppuhr gezählt.

Die Versuche wurden vorgenommen an Tieren, denen wir vorher eine nach Körpergröße und -gewicht berechnete Menge Hirudin (Blut-

egelextrakt) in die Vena jugularis injiziert hatten. Auf diese Weise verhinderten wir die Blutgerinnung.

Wir lassen auch hier, um Wiederholungen zu vermeiden, nur 3 Fälle in Tabellenform (III) aus unserem Versuchsmaterial folgen.

Tabelle III.

Nr.	Tropfenzahl pro Minute				
			nach		
	aus	normalerweise	periarterieller Sympathektomie .	Durchschneidung d. Grenzstrangs	Reizung d. Gefäßerweiterers
1	Vena saphena	48	der Art. fem. . 50	63	75
2	„ „	43	„ „ „ . 38	57	60
3	Ohrvene	30	„ „ carotis 33	41	43

3. Zusammenfassung der Ergebnisse der Druckverhältnisse und Strömungsgeschwindigkeitsmessung in den Capillaren und Arterien.

Wir haben also bei der Untersuchung der Capillaren gefunden, daß nach Wärmeanwendung eine Herabsetzung des Capillar- oder Gewebstonus und eine Verlangsamung des strömenden Blutes eintritt. Jedenfalls fanden wir nie eine Beschleunigung der Zirkulation. Bei Hitzeanwendung stellten wir eine Erhöhung des Capillardrucks fest und beschleunigte Zirkulation, bei Kälteanwendung eine rasch vorübergehende Anämie, dann aber eine Zunahme des Capillardrucks und Beschleunigung der Strömungsgeschwindigkeit. Kombinierte Prozeduren (Hitze, Dampfstrahldusche, Föhn usw. + Eis) verursachten einen erhöhten Capillardruck und stark beschleunigte Zirkulation. Bei Nervenkranken mit trophischen Störungen war die Reaktionsfähigkeit des Gewebes ganz bedeutend herabgesetzt. Die bei Lokal- und Allgemeinprozeduren beobachteten Blutdrucksteigerungen und -senkungen wirken auf die Zirkulationsgeschwindigkeit beschleunigend resp. verlangsamend, d. h. sie wirken gleichsinnig wie die Capillaren und Präcapillaren. Aus diesen Resultaten geht hervor, daß die Hyperämie nach Wärme (38° C) sich wesentlich unterscheidet von der Hyperämie nach Hitze, Kälte oder kombinierten thermo-therapeutischen Prozeduren. Bei der Wärmehyperämie liegt 1. eine Erweiterung der Capillaren, 2. eine Herabsetzung der Zirkulationsgeschwindigkeit vor. Bei der Hyperämie nach Hitze, Kälte und Hitze + Kälte (starke Hautreize) besteht ebenfalls 1. eine Erweiterung der Capillaren, wodurch die Hyperämie in Erscheinung tritt, 2. eine Zunahme des Capillartonus, 3. eine erhebliche Strömungsbeschleunigung. Daraus müssen wir also schließen, daß bei Wärmehyperämie die Capillaren weit und weich werden, was sich auch manifestiert durch den mehr bläulichen Farbton, und daß sie bei der anderen Form der Hyperämie, die *Winternitz* als „reaktive Hyperämie“ und *Strasser* als „tonische Kongestion“ im Gegensatz zur „atonischen“

(Wärmehyperämie) bezeichnet, die Capillaren wohl weit werden, daneben aber noch hart.

Diese Versuche erklären auch die Annahme *Biers*, daß dem Gewebe eine spezifische Kraft innewohne („Blutgefühl" nach *Bier* oder „Saugkraft des Gewebes").

Anatomie und Physiologie der Arterien und Capillaren.

Bei unseren Versuchen verhielten sich also die Arterien in ihrer Reaktion genau so wie die Capillaren. Daß die Capillaren eine selbständige Tätigkeit haben können und daß nach vorübergehender Anämie zum Zustandekommen der sog. reaktiven Hyperämie nicht einmal die Beteiligung großer Arterien notwendig ist, wies *Bier* bereits in seiner Abhandlung über „die Entstehung des Kollateralkreislaufs" (1897/98) nach. Die Blutdrucksteigerung und -senkung bei lokalen und allgemeinen Prozeduren muß man wohl auf eine Funktion der Arterien und der muskelführenden Präcapillaren beziehen. Die Übertragung des Begriffes der isometrischen und isotonischen Kontraktion auf sie stößt also auf keine Schwierigkeiten. War doch schon nach der alten klassischen Hämodynamik anerkannt, daß durch den Wechsel ihres Muskeltonus und ihrer Weite lokal die Blutzufuhr zu den einzelnen Versorgungsgebieten reguliert und generell die Höhe des Blutdrucks beeinflußt wurde.

Viel mehr Schwierigkeiten macht die Übertragung dieser Begriffe auf die Capillaren. Konnte doch schon *Waldeyer* nachweisen, daß sie weder Längs- noch Ringmuskulatur führten, weshalb ihnen auch *Lapinsky* jede Erweiterung und Kontraktion absprach. Nun muß man aber auf Grund der modernen Forschung, worauf auch *Heubner* hinweist, als feststehende Tatsache die Existenz eines „selbständigen contractilen Apparates, ausgerüstet mit constrictorischen und dilatatorischen Nerven" annehmen. Der erste, der die Kontraktionsfähigkeit der Capillaren beschrieb, war *Stricker*. Seine Befunde wurden von *Roy-Brown*, *Baruch*, *Rouget*, *Steinach*, *Kahn*, später von *Krogh*, *Ebbecke*, *Hagen* und *Heubner* bestätigt.

Krogh beobachtete die Capillaren der Oberfläche des lebenden Froschmuskels und der Warmblüter mikroskopisch bei stark reflektiertem Licht. Er sah schon als Folge des Luftzutritts eine Capillare nach der anderen sich öffnen. Brachte er den ruhenden Muskel durch Reizung zur Kontraktion, so zeigte sich unter Zunahme der Strömungsgeschwindigkeit eine große Anzahl von Capillaren im Gesichtsfeld, die nach Ausschaltung des Reizes wieder schwanden. Injizierte *Krogh* den Versuchsobjekten vor Tötung Tusche, so schien der ruhende Muskel blaß, die Organe jedoch, die Arbeit geleistet hatten, schwarz. Durch Untersuchung mikroskopischer Schnitte stellte *Krogh* ein Zahlen-

verhältnis von 195 offenen Capillaren im gereizten zu 5 im *nicht*gereizten Muskel pro Quadratmillimeter fest.

Worauf die Kontraktionsfähigkeit der Capillaren beruhte, war lange Zeit nicht klar gewesen, bis *Rouget*, später *Siegmund Mayer* nachweisen konnten, daß die Kontraktion von besonders geformten Zellen ausging, die sie als glatte Muskelorgane ansprachen. Diese Organe, die aus einem Kern und in feine Fäden zerfaserten Endteilen bestehen, umflechten die Wand des Capillargefäßes, das sie auf diese Weise verengern können. Sie bilden keine lückenlose Schicht, sondern lassen Abstände zwischen sich, so daß ein großer Teil des Endothelrohres frei bleibt und so ein unmittelbarer Austausch zwischen Lumen und Gewebsflüssigkeit stattfinden kann. Die Kerne dieser Gebilde, die vollständig an die Kerne der glatten Muskelzellen erinnern, liegen bei einem Teil der Capillaren in Querrichtung, bei einem Teil dagegen längs der Gefäßachse. Diese contractilen Zellen schließen sich am arteriellen und venösen Ende der Capillare an die Muscularis der Arterie und Vene an und gehen allmählich in die echten, glatten Muskelzellen über. Später wurden die Beobachtungen von *Steinach* und *Kahn* bestätigt. Genau wie *Mayer* stellte *Vimtrup* alle Übergänge zwischen den typischen Muskelzellen der kleinen Arterien und Venen und diesen Capillarzellen fest. Die aus „dicht nebeneinander liegenden, quer zur Gefäßrichtung gestellten, spindelförmigen Zellen bestehende Muskelschicht löst sich beim Übergang zu den Capillaren allmählich in vereinzelte, aufgelagerte Spindelzellen auf".

Auf Grund dieser Befunde kommen *Krogh*, *Vimtrup* und *Heubner* (1923) zu dem Schluß, daß die Capillaren Muskelhüllen haben, und daß diese entsprechend der Bestimmung der Capillaren in Netzwerk aufgelöst sind. Auch *Zimmermann* bestätigt in einer neu (1923) erschienenen Arbeit das Vorkommen derartiger Muskelzellen, die er „Pericyten" nennt. Außerdem steht eine Reihe von Anatomen auf dem Standpunkt, daß die Endothelzellen selbst contractil sind.

Wie *Marchand* und auf dem Pathologentag 1923 *Aschoff* hervorhoben, sind diese Zellen *Vimtrups* seit 1868 (*Eberth*) als Zellen der „Adventitia capillaris" bekannt. *Marchand* hält diese Zellen für Abkömmlinge der Endothelzellen. An Contractilität glauben die Pathologen nicht.

Nun hat *Ebbecke* in einer soeben erschienenen Arbeit (Ergebnisse der Physiologie 1923) alle vorliegenden Befunde der Physiologen, Anatomen und Pathologen zusammengefaßt und in das Chaos Klarheit gebracht, indem er vom entwicklungsgeschichtlichen Standpunkt ausgeht. Wir folgen seiner Darstellung. Aus den Endothelzellen gehen die Adventitiazellen und Makrophagen des Bindegewebes hervor, aber auch die freien Makrophagen des kreisenden Blutes. Diese sind amöboid.

Die Adventitiazellen gleichen den den Capillaren aufgelagerten contractilen Elementen, die mit den Gefäßmuskeln verwandt sind. Die Endothelzellen selbst sind phagocytär und der Mutterboden, aus dem die verschiedenen Mesodermgebilde hervorgehen. Amöboide Bewegung ist die Form der Protoplasmabewegung, die mit Flimmern und Muskelbewegung zu den Contractilitätserscheinungen gerechnet wird. Auch die embryonale Muskelzelle ist amöboid beweglich. Da die Adventitiazellen contractil sind, ist anzunehmen, daß es auch die Endothelzellen selbst sind.

Bekannt ist außerdem die Sprossungsfähigkeit der Capillaren bei starker Inanspruchnahme. So sehen wir gelegentlich, wie aus den contractilen Elementen sich Muskelzellen entwickeln bei Entstehung des Kollateralkreislaufs oder beim Aneurysma arteriovenosum.

Schon *Spalteholz* wies darauf hin, daß die vom tiefen Bindegewebe zur Hautoberfläche aufsteigenden Arterien in der Mitte der Cutis ihre Ringmuskelschicht verlieren. Daß die kleinsten Hautgefäße trotzdem contractil sind, wird wohl niemand leugnen.

Auf die Wichtigkeit der Innervation der Capillaren wiesen außer *Steinach* und *Kahn* auch *Krogh* und *Hooker* hin. *Krogh* beobachtete bei Reizung des Sympathicus eine Verengerung der Capillaren in der Nickhaut des Frosches. Die Ergänzung zu diesen Versuchen lieferte 1922 *Doi*, der diese Frage auf Veranlassung von *Bayliss* bearbeitete. Er durchschnitt die zu dem Hinterschenkel gehörigen hinteren Rückenmarkswurzeln und beobachtete unter gleichzeitiger plethysmographischer Registrierung des Schenkelvolumens die Schwimmhautgefäße des Frosches. Reizte er das periphere Ende der durchschnittenen Nervenwurzeln, so fand er eine einwandfreie Erweiterung der Arterien und Capillaren. Injizierte er nun Acetylcholin, so sah er nur eine starke Erweiterung der Arterien, während die Capillaren sich nur mäßig erweiterten. Reizte er außerdem noch die Hinterwurzeln, so beobachtete er eine starke Erweiterung der Capillaren, während die Arterien in ihrem Zustande verharrten. Wandte er statt Acetylcholin das Histamin an, so stellte sich sowohl an Arterien als an Capillaren das Gegenteil ein. Nun machten *Krogh* und in letzter Zeit *Heubner* darauf aufmerksam, daß es für die Entstehung einer Capillarerweiterung zwei Möglichkeiten gäbe: 1. durch primäre Erregung der Dilatatoren — möge sie nun zentral oder lokal bedingt sein —, 2. durch die Wirkung von Gewebsstoffwechselprodukten (Säure). Unentschieden lassen sie, ob die Stoffwechselprodukte stets auf die Dilatatoren oder auch unmittelbar auf das Capillarrohr wirken.

Schlüsse.

Aus den Ergebnissen meiner Untersuchungen, die ich bereits vor der Erörterung der anatomischen Verhältnisse der Arterien und Capillaren

zusammenfaßte, muß man den Schluß ziehen, daß es drei Arten von Hyperämie gibt:

1. die venöse (Stauungs-) Hyperämie;

2. die Wärmehyperämie, bei der die Gefäße von halbarteriellem Blut durchflossen sind;

3. die Reizhyperämie, bei der die Gefäße von starkarteriellem Blut durchflossen und die Reaktionsbezirke hellrot sind.

Schon die Lähmungshyperämie ist eine arterielle Hyperämie und bedingt infolgedessen bessere Wundheilung. Die Wärmehyperämie gehört in das gleiche Gebiet, denn bei beiden Formen sind die Capillaren weit und weich. Allerdings decken sie sich nicht ganz, gehen aber ineinander über. Die beste ist die Reizhyperämie — bei ihr sind die Capillaren weit und hart —, und deshalb ist sie schon seit langem — früher rein empirisch — von der physikalischen Therapie zur Anwendung gebracht worden. Die Wärmehyperämie gleicht der nach wirklicher Sympathektomie oder Durchschneidung der peripheren Nerven. Wir müssen erwarten, daß Sympathicusdurchschneidung eine Hyperämie und günstige Heilbedingungen schafft, daß diese aber noch bedeutend verbessert werden durch Erzeugung der Reizhyperämie. Es fragt sich, inwieweit klinische Erfahrungen und experimentelle Untersuchungen damit übereinstimmen.

III. Beeinflussung von Temperatur und Wundheilung.

Historisches.

Neuerdings ist die Chirurgie des vegetativen Nervensystems, im engeren Sinne des sympathischen Systems, durch eine Reihe von Veröffentlichungen namhafter Autoren in den Brennpunkt des Interesses gerückt. Besonders hat sich um die Erforschung dieses Gebietes *Brüning*, der mit *Leriche* wohl die Haupterfahrungen besitzt, verdient gemacht. Neben einer Reihe von Krankheiten, auf die wir noch später zurückkommen, bildeten die vasomotorisch-trophischen Störungen das Hauptindikationsgebiet für die operativen Eingriffe am Sympathicus. *Brüning* ging dabei von dem Gedanken aus, daß in der Pathogenese der vasomotorisch-trophischen Störungen weniger als man bisher glaubte die Nervenlähmung, als vielmehr die Nervenreizung die Hauptrolle spielte. Auf Grund eines umfangreichen Literaturstudiums (*Charcot*, *Oppenheim*, *Vulpian*, *Marinesco*) wies er nach, daß es sich bei den sog. vasomotorisch-trophischen Neurosen höchstwahrscheinlich um die Folgen eines Reizzustandes im Gebiete des Sympathicus, die sich in einem Angiospasmus ausdrückten, handelte. Er strebte danach, durch Beseitigung dieses Reizzustandes wieder normale Verhältnisse zu schaffen, oder, besser gesagt, das trophische Gleichgewicht wieder herzustellen.

Die Grundlage dieses gewünschten Erfolges erblickte er in der sog. „periarteriellen Sympathektomie", die im Jahre 1901 von *Higier* angegeben, aber nach *Leriche* benannt wurde, dem es gelang, das Verfahren in die Praxis einzuführen und zur allgemeinen Anerkennung zu bringen. Die Operationsmethode besteht nach *Leriche* in der Entfernung des periarteriellen Gewebes der größeren Arterien, hauptsächlich Brachialis und Femoralis. Die nervenführende Adventitia muß auch auf der Rückfläche des Gefäßes sauber herauspräpariert werden. Ob man genug Gewebe entfernt hat, erkennt man daran, daß man mit der Pinzette kein Gewebe mehr von der Muscularis abheben kann. Die Vasa vasorum werden völlig mit entfernt. Die Operation soll möglichst hoch ausgeführt werden: am Arm, am Übergang von der Axillaris in die Brachialis, am Bein unterhalb der Leistenbeuge. Wichtig für die Operation sei, daß die Länge der entblößten Strecke mindestens 8 cm (*Leriche*), noch besser 10—12 cm (*Brüning*) betrage. Die unmittelbare Folge der periarteriellen Sympathektomie besteht nach *Brüning* in einer Zunahme des arteriellen Spasmus am Orte der Operation, so daß es zu einem segmentären Gefäßkrampf kommt. Objektiv nachweisbar tritt durch die ausgesprochene Zusammenziehung mit nachfolgender Erweiterung im peripheren Gliedabschnitt eine durch stärkere Durchblutung hervorgerufene Erhöhung der Hauttemperatur auf. Mit dieser von *Leriche* in die Therapie eingeführten Operation machte *Brüning*, wie er in einer Reihe von Arbeiten veröffentlichte, sehr günstige Erfahrungen. Die Erfolge wurden im Laufe der letzten Jahre von einer Reihe deutscher und ausländischer Autoren, z. B. *Kümmell* sen. und jun., *Küttner*, *Seifert*, *Kappis*, *Kirschner*, *Cassirer*, *Borchardt*, *Economo*, *Chiari*, *Abadie*, *Chaton*, *Wojciechowski*, *Turbin*, *Starker*, *Jenckel* u. a. bestätigt. Was nun die Indikation für die periarterielle Sympathektomie anlangt, so läßt sie sich nach den Angaben der meisten Autoren anwenden in allen Fällen, in denen ein Reizzustand im peripheren sympathischen Nervensystem besteht oder in solchen Fällen, in denen von einer länger dauernden arteriellen Hyperämie ein therapeutischer Erfolg zu erwarten ist.

Zur 1. Gruppe gehören: 1. die sog. Causalgie, d. h. heftige Schmerzzustände, die auf einer Störung der Gefäßarbeit beruhen, 2. die vasomotorisch-trophischen Gewebsschäden nach Nervenverletzungen, 3. die vasomotorisch-trophischen Neurosen (*Raynaud*sche Gangrän, Sklerodermie, Akroparästhesie), 4. alle Formen der beginnenden Gangrän mit Ausnahme der diabetischen.

Die 2. große Gruppe umfaßt die Fälle, in denen die periarterielle Sympathektomie zum Zwecke der besseren Durchblutung und rascheren Heilung angewandt wird. Dafür kommen in Frage: chronische Geschwüre (Ulcera cruris), Knochenbrüche mit verzögerter Konsolidation

zur Anregung der Callusbildung (*Kappis*), chronische Arthritis mit trophischen Hautstörungen, Gelenktuberkulose. Außerdem wurde die periarterielle Sympathektomie, teilweise auch die Exstirpation der Halsganglien angewandt bei Angina pectoris, bei angiospastischer Hemikranie, bei Glaukom und bei Opticusatrophie, ferner bei Parkinson nach Encephalitis lethargica zur Hyperämisierung des Gehirns und bei Asthma bronchiale. Die Exstirpation der Halsganglien als selbständiger Eingriff wurde hauptsächlich bei den letztgenannten Erkrankungen von *Brüning* und *Kümmell* ausgeführt. *Eppinger* und *Hofer* durchschneiden bei Angina pectoris den Nervus depressor, einen Abkömmling des Nervus vagus. Außer *Jonnescu* und *Tuffier* berichtet *Brüning* in letzter Zeit über zehn solcher Fälle, bei denen die Exstirpation des Ganglion stellatum teils als selbständiger Eingriff, teils in Verbindung mit der Unterbrechung aller sympathischen Bahnen am Halse vorgenommen wurde. Und zwar wurde die Operation ausgeführt bei: Angina pectoris, *Raynaud*scher Gangrän, Sklerodermie, Hemiatrophia faciei, Hypertension zur Herabsetzung des Blutdrucks und bei Parkinson. Die pathologisch-anatomische Untersuchung der hierbei gewonnenen Ganglien ergab, daß in fast allen Fällen entzündliche Veränderungen im Sinne lymphocytärer Infiltration, zum Teil auch nur Altersveränderungen gefunden wurden. Die Angina pectoris wurde mit gutem Erfolg behandelt, Heilung bis zu 9 Monaten Beobachtungszeit, während bei der *Raynaud*schen Gangrän und der Hemiatrophia faciei nur Besserung erzielt werden konnte. Die Herabsetzung des allgemeinen Blutdrucks bei genuiner Hypertension führte zu keinem Erfolg, ebensowenig konnten die Restzustände nach Encephalitis lethargica, abgesehen von einem Fall, in dem eine Besserung eintrat, beeinflußt werden.

Über die Heilung des Asthma bronchiale durch Exstirpation der Halsganglien berichtet *Kümmell* in 3 Fällen. Wenn diese Fälle nach seinen Angaben auch noch nicht lange genug zurückliegen, um abschließende Urteile gewinnen zu können, so war der Erfolg doch verblüffend. Ein vierter Fall, in dem das Ganglion stellatum aus technischen Gründen nicht exstirpiert werden konnte, rezidivierte bald. Bezüglich des Einflusses der (periarteriellen) Sympathektomie auf *Raynaud*sche Gangrän berichtete (nach mündlicher Mitteilung durch Prof. *Kestner*) *Langley* auf dem internationalen Physiologenkongreß in Edinburgh (1923). Er hatte Gelegenheit, 13 derartige Fälle nach der Operation zu beobachten. Es war in keinem Fall Heilung erzielt worden. Während *Brüning* in fast allen Fällen trophischer Störungen durch die sog. periarterielle Sympathektomie nach *Leriche* Heilung erzielte, teilt *Kappis* eine Reihe von Bein- und Narbengeschwüren, die durch diese nicht beeinflußt wurden, mit. In der *Enderlen*schen Klinik wurden 16 periarterielle Sympathektomien bei Nerven- und Gefäßerkrankungen

(trophische Geschwüre nach Nervenschußverletzungen, Gängrän und spinale Kinderlähmung) bei sehr beschränkter Indikationsstellung und sauberster Technik ausgeführt. Die von den anderen Autoren gerühmten Erfolge konnten nicht bestätigt werden. Kurz nach der Operation wurde eine gewisse Hyperämie an der operierten Extremität bemerkt, die jedoch bald schwand. Die früheren Störungen (Cyanose usw.) traten nach kurzer Zeit wieder auf. Der Blutdruck wurde teilweise beeinflußt, teilweise nicht.

Ähnliche Erfahrungen machte *Küttner* mit der Sympathektomie. Er hält weitgehende Kritik für geboten. Das Verfahren wurde in seiner Klinik angewandt bei Röntgenulcus, Morbus Raynaud, Arteriitis obliterans, Dermatitis atrophicans. Über die Erfolge berichtete *Hahn* auf der Breslauer Chirurgischen Gesellschaft. Er sah nur Nachlassen der Schmerzen, während der objektive Befund meist wenig beeinflußt wurde bzw. der Erfolg sich als nicht von Dauer erwies.

Auf unsere eigenen Erfahrungen mit der periarteriellen Sympathektomie komme ich weiter unten zurück. Sie waren zum Teil nur wenig ermutigend, so daß ich dem Vorschlag meines Chefs, des Herrn Prof. Dr. *Sick*, folgte und die Operationsmethode wegen ihrer geringen anatomischen und physiologischen Begründung zunächst tierexperimentell zu klären suchte.

Zu diesem Zweck mußte ich vorher die Frage lösen: Ist die sog. „periarterielle Sympathektomie“ und Resektion des Sympathicus resp. Exstirpation der Ganglien von gleichem Einfluß auf Wundheilung einmal unter physiologischen, dann aber unter pathologischen Bedingungen? Die künstlich am Tier gesetzten pathologischen Bedingungen mußten den trophischen Störungen beim Menschen entsprechen. Die Experimente wurden meist an Hunden, teils jüngeren, teils älteren Tieren, dann aber auch an einer Reihe von Kaninchen angestellt. Um die Vergleiche unter physiologischen Bedingungen durchzuführen, wurden nach periarterieller Sympathektomie und Sympathicusresektion teils an den hinteren Extremitäten, teils an den Ohren künstliche Wunden gesetzt, ähnlich wie es bereits *Liek* getan hatte. Wir kamen im ersten Teil unserer Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß die Gefäßerweiterer nach starken Hautreizen (Dampfstrahldusche, Föhn, Eis) gleichzeitig Sperrung und Erweiterung der Capillaren hervorbrachten und daß auf dieser Tätigkeit die Reiz- (reaktive) Hyperämie beruhte. Wenn diese Ergebnisse stimmen sollten, so mußten wir bei Kombination von Sympathicusdurchschneidung mit Reizung sensibler Nerven die günstigste Heilwirkung bekommen. Es ergaben sich daraus folgende Fragestellungen:

Inwiefern werden Blutversorgung und Wundheilung beeinflußt von

1. periarterieller Sympathektomie;
2. Sympathicusdurchschneidung;
3. Durchschneidung der Erweiterer, kombiniert mit Sympathektomie;
4. Reizung der Erweiterer, kombiniert mit Sympathicusdurchschneidung;
5. verschiedenen Formen der Hautreizung.

Bevor ich auf die eigenen Versuche im einzelnen eingehe, gebe ich einen kurzen Rückblick über die einschlägigen Arbeiten, die sich bisher mit der Regeneration von Gewebsdefekten unter dem Einfluß vasoparalytischer arterieller Hyperämie beschäftigt haben. War doch durch die Entdeckung der Vasomotoren durch *Claude Bernard* eine äußerst brauchbare Methode zum Studium der Beeinflussung der arteriellen Hyperämie des tierischen Organismus gefunden. Auch aus jenen Versuchen geht bereits hervor, daß nach Durchschneidung der vasomotorischen Fasern im wesentlichen die gleichen Erscheinungen wie bei der künstlich erzeugten reaktiven Hyperämie: Temperaturerhöhung, Gefäßerweiterung und Beschleunigung des Blutstroms, auftraten. So beschäftigten sich *Beck*, *Samuel*, *Nasse* mit dem Studium künstlicher Wunden nach Durchschneidung gemischter Nerven, ohne jedoch eine wesentliche Beeinflussung der Heilung feststellen zu können. Unter denselben Versuchsbedingungen arbeiteten *Schiff*, *Kassowitz*, *Nasse*, *Kusmin* und *Kapsammer*, um den Einfluß der Nervendurchschneidung am normalen und frakturierten Knochen zu studieren. Während die erstgenannten Autoren einen bedeutend festeren Callus nach Nervendurchtrennung fanden, kamen *Kapsammer*, *Muscatello* und *Damascelli* zu einem negativen Ergebnis. *Virchow* bestreitet jeden Einfluß der arteriellen Hyperämie auf Ernährung und Regeneration. Im Gegensatz zu ihm fand *Snellen*, der Glasperlen unter die Haut der Kaninchenohren eingeführt hatte, bedeutend schnellere Resorption des um die Fremdkörper gebildeten Exsudates, *Weber* und *Sinitzin* größere Widerstandsfähigkeit gegen Fremdkörper und bessere Heiltendenz auf der neurotomierten Seite. *Danilewski* experimentierte an Kaninchen, deren Ohren er mit Schwefelcalciumhydrat enthaarte. Er applizierte dann Crotonöl und brannte Löcher in die Ohren. Auf der neurotomierten Seite konnte er völlige Ausheilung des Defektes beobachten, während auf der anderen Seite die Entzündung mit nicht vollständiger Regeneration abschloß. Er führte diese Beobachtung auf einen günstigen Einfluß der Hyperämie zurück. Zu ganz ähnlichen Resultaten kam *Liek* auf Grund zahlreicher Experimente, die unter verschiedenen Bedingungen an Kaninchenohren angestellt wurden. Er resezierte bald den Sympathicus allein, bald nahm er das Ganglion superius mit. *Claude Bernard* hatte nämlich behauptet, daß nach Wegnahme des Ganglions die Hyper-

ämie stärker und anhaltender sei als bei einfacher Sympathicusdurchschneidung. *Liek* konnte, wie vor ihm schon einige andere Autoren, nachweisen, daß kein wesentlicher Unterschied zu konstatieren war. Auch meine Versuche bestätigten seine Behauptung. Ich ergänzte die beiden Arten der Sympathektomie noch durch Durchschneidung der Rami communicantes. Ihre Durchtrennung verursachte die gleichen Erscheinungen wie die beiden anderen Operationsmethoden, nur hielt die Hyperämie nicht so lange an. Dem Einwand *Samuels*, daß nach einseitiger Sympathicusdurchschneidung die intakte Seite nicht als normal betrachtet werden dürfte, war schon *Liek* begegnet. In seinen Fällen bestand weder Blässe noch Kälte des betreffenden Ohres. Auf Grund der allgemeinen Kreislaufgesetze wies er nach, daß eine Vermehrung des Blutgehaltes einer Seite auf Kosten der anderen höchstens für die allererste Zeit möglich sei. Ganz abgesehen davon ist das betreffende Gefäßgebiet im Vergleich zum ganzen Körper zu klein, als daß es eine dauernde Verringerung des Blutgehaltes anderer Körperteile verursachen könnte.

Eigene Versuche.

1. Experimenteller Teil.

a) Operativ.

Meine Versuche führte ich im Physiologischen Institut des Eppendorfer Krankenhauses aus. Herrn Prof. Dr. *Kestner* bin ich für sein freundliches Interesse und seine stete Hilfsbereitschaft besonders verbunden.

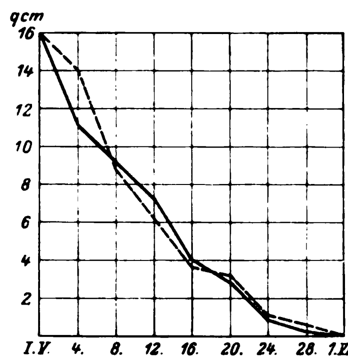
Die Operationen wurden vorgenommen, nachdem am Tage vorher die betreffenden Stellen gut rasiert und mechanisch gereinigt worden waren. Es wurde unter aseptischen Kautelen gearbeitet. Ein Teil der Wunden heilte primär, ein Teil infizierte sich. Zur besseren Orientierung habe ich den Heilverlauf der Wunden in Form mathematischer Kurven dargestellt im Sinne *Carrels*. Es wurden bei all meinen Versuchen sowohl auf der sympathektomierten als auch auf der normalen Seite gleichgroße Wunden gesetzt und der Heilverlauf beider miteinander verglichen. Die Größe der Wundfläche wurde durchschnittlich alle 3 Tage exakt folgendermaßen gemessen: über die Wunde wurde ein dünnes Blatt Zellstoff gelegt, durch das man genau den inneren Epithelrand durchfühlen konnte. Auf dieses Blatt Zellstoff wurde nun der äußere und der innere Narbrand der Wundfläche abgezeichnet, sodann auf Papier durchgepaust und mittels Planimeters, entliehen aus dem Physikal. Institut der Universität Frankfurt a./M., in Quadratzentimetern berechnet. Die Differenz zwischen den beiden Oberflächen geteilt durch die Anzahl der Tage zwischen zwei Beobachtungen ergibt die tägliche Vernarbungs-

geschwindigkeit. Die Kurve ist so angelegt, daß in der Abszisse die Zeit, in der Ordinate die Fläche enthalten ist. So ist es möglich, täglich in Quadratzentimetern Wundgröße, Narbgröße und Schnelligkeit des Heilprozesses festzustellen.

Bevor wir auf die Ergebnisse unserer Experimente eingehen, lasse ich die Protokolle folgen, und zwar, um Wiederholungen zu vermeiden, in gedrängter Übersicht.

Entfernung des periarteriellen Gewebes. (4 Hunde.)

1. Versuch: Entfernung des periarteriellen Gewebes der Arteria femoralis rechts auf eine Ausdehnung von 6 cm. Gleichzeitig wurde an den Streckseiten beider Pfoten ein 4 qcm großer Hautdefekt gesetzt. Tägliche Temperaturmessung ergab keinen Unterschied zwischen rechts und links. Beide Wunden heilten gleichmäßig in 13 Tagen ab.



Kurve 1. ...... Wundheilung r. (periarterielle Sympathektomie); —— Wundheilung l. (normal).

2. Versuch: Entfernung des periarteriellen Gewebes in der gleichen Ausdehnung wie bei Versuch 1 an der rechten Arteria femoralis. Einen Tag später Anlegung zweier Wunden an den Oberschenkeln in der Größe von 16 qcm. Nur 8 Tage lang bestand eine leichte Temperaturerhöhung von durchschnittlich 0,4—0,6° zugunsten der rechten Seite. Auch die Wunde verkleinerte sich anfangs rechts etwas rascher als links, doch waren die Unterschiede so gering, daß sie kaum ins Gewicht fallen. Am 24. Beobachtungstag haben beide Wunden fast gleiche Größe. und am 28. Tage ist die Wunde links sogar etwas kleiner als rechts. Am 31. Beobachtungstage sind beide Wunden verheilt, alle Einzelheiten gehen aus der Kurve 1 hervor.

3. Versuch: Entfernung des periarteriellen Gewebes an der Arteria carotis rechts in 5—6 cm Ausdehnung. Gleichzeitig wurde an beiden Ohren eine Hautwunde von 10 qcm Größe gesetzt. Die Wunde rechts heilte einen Tag früher ab als links. Temperaturunterschiede wurden nicht festgestellt.

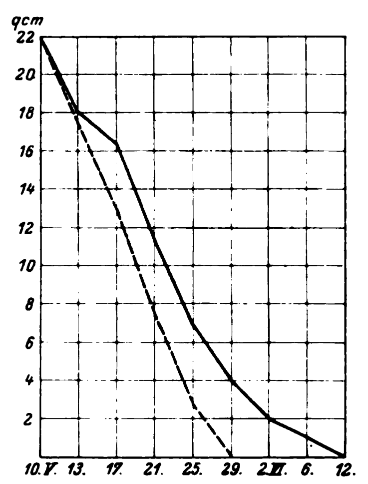
Resektion des Sympathicus. (5 Hunde, 3 Kaninchen.)

1. Versuch: Resektion des Bauchsympathicus rechts in einer Ausdehnung von 2 cm. An beiden Oberschenkeln wurden gleichzeitig Hautwunden gesetzt in Größe von je 22 qcm. Sofort nach der Resektion des Sympathicus stellte sich ein Temperaturunterschied von 6° ein (rechts 36°, links 30,2°). Die Temperatur wurde ebenso wie die Wundgröße durchschnittlich alle 3 Tage gemessen, und zwar auf dem Fußrücken. Es ließ sich nach 5 Monaten noch ein deutlicher Temperaturunterschied von allerdings nur noch 3° zugunsten der rechten Seite feststellen. Die Wunde rechts heilte schneller als links, die Granulationen waren rechts bedeutend besser. Die Wunde selbst war rechts in 19 Tagen geschlossen, links dagegen erst nach 32 Tagen. Die Unterschiede in den einzelnen Beobachtungszeiten gehen aus Kurve 2 hervor.

2. Versuch: Ebenfalls Resektion des Bauchsympathicus rechts in der angegebenen Ausdehnung. Sofortige Temperaturerhöhung rechts um 4° (rechts 32°, links 28°), die während der ganzen Beobachtungszeit von 4 Monaten bestehen blieb. Die einen Tag später gesetzten gleich großen Hautwunden an der Außenseite beider Oberschenkel in Ausdehnung von 28 qcm zeigten genau den gleichen Unterschied wie bei Versuch 1. — Abheilung der Wunde rechts nach 31, links nach 39 Tagen.

3. Versuch: Resektion des Bauchsympathicus rechts wie in Versuch 1. Hautwunden in der gleichen Größe wie 1 beiderseits. Sofortige Temperaturerhöhung rechts (links 27,5°, rechts 31,3°) während der ganzen Beobachtungszeit (4 Monate). Heilung der Wunde rechts in 21, links in 29 Tagen. Linke Wunde eitert bedeutend stärker als rechts.

4. Versuch: Resektion des Vagus- und Halssympathicus rechts. Anlegung einer Hautwunde von 6 qcm an beiden Ohren. Deutlicher Temperaturunterschied (links 28,3°, rechts 33,5°). Temperaturunterschied ließ später etwas nach, blieb jedoch deutlich während der 5monatigen Beobachtungszeit bestehen. Die Ohrwunde rechts heilte 9 Tage früher ab als links.



Kurve 2. ····· Wundheilung r. (Resektion des Bauchsympathicus); —— Wundheilung l. (normal).

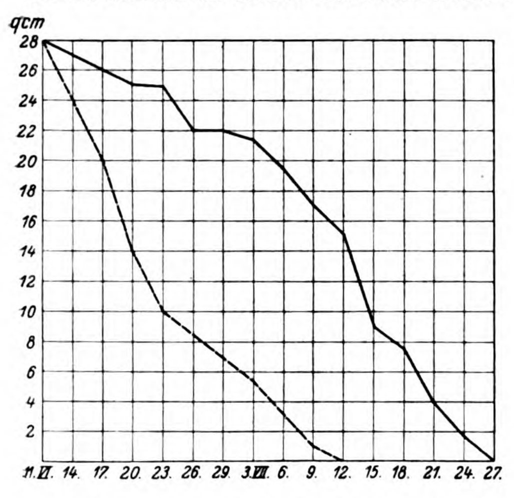
5. Versuch: Durchtrennung der Rami communicantes im Bereich des Bauchsympathicus rechts. Anlegung von Hautwunden an den Außenseiten beider Oberschenkel in Größe von 17 qcm. Auch hier sofortiger Temperaturunterschied nach der Durchtrennung der Rami communicantes. Temperatur nach der Operation links 28,1°, rechts 34,9°. Nach einem Monat war der Temperaturunterschied nicht mehr so ausgesprochen, durchschnittlich links 28°, rechts 31°, und sank später bis zu der Differenz von nur noch 1° ab. Nach 3 Monaten war kein Temperaturunterschied mehr festzustellen. Die Wunde rechts heilte schneller als links, jedoch war der Unterschied nicht so auffallend wie bei der Resektion des Grenzstranges selbst. Abheilung rechts nach 21, links nach 26 Tagen.

Versuche 6—8: Es wurden bei 2 Kaninchen der Halssympathicus rechts reseziert, bei einem außer dem Sympathicus noch das Ganglion superius exstirpiert. In allen 3 Fällen trat am rechten Ohr eine sofortige ausgesprochene Temperaturerhöhung ein. Die Gefäße waren auf dieser Seite stark erweitert, das ganze Ohr gerötet. Es wurden an beiden Ohren Hautwunden von je 7 qcm, 5 qcm und 4 qcm gesetzt. Die Heilung rechts war eine bedeutend bessere. Bei Tier I war die Wunde rechts nach 8, links nach 11 Tagen abgeheilt, bei Tier II rechts nach 7, links nach 9, bei Tier III rechts nach 7, links nach 12 Tagen. Ein wesentlicher Unterschied in der Art der Abheilung war nach Resektion des Sympathicus und Exstirpation des Ganglion nicht festzustellen.

Durchschneidung der hinteren Wurzeln und des Sympathicus.

1. Versuch: Freilegung des Rückenmarks durch Laminektomie bei großem, kräftigem Hunde. Resektion der hinteren (sensiblen) Wurzeln der 3 letzten Lumbal- und der beiden ersten Sakralnerven auf beiden Seiten. 8 Tage später Resek-

tion des Bauchgrenzstranges rechts. Anlegung von Hautwunden an beiden Oberschenkeln in Größe von 28 qcm. Die links gesetzte Wunde zeigte bedeutend schlechtere Heiltendenz als rechts. Außerdem eiterte sie stärker. Während die Wunde rechts nach 31 Tagen abgeheilt war, heilte die linke erst 14 Tage später ab unter viel stärkerer Narbenbildung (Kurve 3).



Kurve 3. ······ Wundheilung r. (Resektion der Gefäßerweiterer und des Bauchsympathicus); —— Wundheilung l. (Resektion der Gefäßerweiterer).

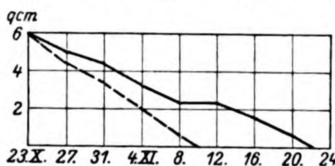
2. *Versuch:* Ebenfalls Resektion der hinteren Wurzeln doppelseitig in derselben Ausdehnung wie bei 1 nach Laminektomie. Resektion des rechten Bauchsympathicus, Wunden an beiden Oberschenkeln in Ausdehnung von 13 qcm. Die Wunde rechts heilte schneller ab als links, rechts nach 22, links nach 37 Tagen.

3. *Versuch:* Doppelseitige Resektion des Nervus auricularis magnus rechts bei einem Hund; außerdem Resektion des Halssympathicus, der bei Hunden zusammen mit dem Vagus verläuft. Temperatur war am rechten Ohr bedeutend höher als links, an beiden Ohren wurden gleich große Wunden gesetzt. Die Wunde rechts heilte 11 Tage früher ab als die linke.

4. *Versuch:* Kaninchen. Durchschneidung des Nervus auricularis magnus und des Auriculo-temporalis rechts. Außerdem Resektion des Halssympathicus. An beiden Ohren werden gleich große Wunden gesetzt. Die Wunde rechts heilt 15 Tage früher ab als die andere.

Reizung des Gefäßerweiterers, kombiniert mit Sympathicusdurchschneidung.

1. *Versuch:* Durchschneidung des Halssympathicus links. Elektrische Reizung des Auricularis magnus rechts mittels Silberdrahts täglich mehrmals je 1—2 Sekunden. Vorher werden an beiden Ohren gleich große Wunden gesetzt. Abheilung rechts 5 Tage früher als links.



Kurve 4. ····· Wundheilung r. (Reizung der Gefäßerweiterer und Resektion des Halssympathicus); —— Wundheilung l. (normal).

2. *Versuch:* Durchschneidung des Halssympathicus rechts. Um den Nervus auricularis magnus rechts wird ein dünner Silberdraht gelegt, durch den der Nerv täglich mehrmals nur 1—2 Sekunden elektrisch gereizt wird, nachdem an beiden Ohren Hautwunden von 6 qcm Größe gesetzt worden sind. Die Temperatur im rechten Ohr ist bedeutend stärker als links. Die Gefäße rechts sind viel stärker injiziert, die Wunde links zeigt schlechtere Heiltendenz als rechts. Abheilung rechts in 17, links in 29 Tagen (Kurve 4). Die elektrische Reizung muß kurz und schmerzlos erfolgen, da sonst, wie ich in einem Fall nachweisen konnte, statt der besseren Heilung Nekrose erzeugt wird.

b) Verschiedene Formen der Hautreizung.

1. Versuch: Es wurden an beiden Ohren 3 qcm große Wunden gesetzt. Das rechte Ohr wurde täglich zweimal je 5 Minuten gerieben. Die Temperatur im rechten Ohr war dauernd höher als links. Die Wunde rechts heilte nach 6 Tagen ab, die links nach 11 Tagen.

2. Versuch: An beiden Ohren wurden gleich große Hautdefekte gesetzt. Das rechte Ohr wurde abwechselnd gereizt durch Reibung, Elektrisieren und Föhn. Die Wunde rechts heilte ebenfalls bedeutend schneller als die linke ab.

c) Zusammenfassung des experimentellen Teiles.

Fassen wir nun die Ergebnisse unserer Beobachtungen zusammen, so sehen wir, daß die Entfernung des periarteriellen Gewebes nach der von *Leriche* vorgeschriebenen Methode einen geringen Einfluß auf Temperatur und Wundheilung hatte. Bei der Resektion des Sympathicus dagegen stellten wir in sämtlichen Fällen eine einwandfreie Temperaturerhöhung fest, die noch nach 6 Monaten bestand. Entsprechend dem Grade der Hyperämie sahen wir auf der hyperämischen Seite einen bedeutend rascheren Verlauf der Regenerationsvorgänge. Auch in dem Aussehen der Wunden war ein auffallender Unterschied zu konstatieren. Die Wunden auf der sympathektomierten Seite sahen fast durchweg besser aus, zeigten raschere Granulationen und schnellere Epidermisierung, während die auf der normalen Seite gesetzten Wunden länger eiterten und schmierig belegt waren. Die gleichen Erscheinungen wie bei der Sympathicusresektion fanden wir auch bei der Exstirpation der Ganglien und der Durchschneidung der Rami communicantes. Allerdings kehrte bei der letztgenannten Operationsmethode die Temperatur schneller zur Norm zurück, während in den ersten Tagen nach der Operation kein Unterschied zu beobachten war. Entsprechend dem rascheren Schwinden der Hyperämie bleibt in diesen Fällen auch die Heilung hinter denjenigen mit wirklicher Resektion des Sympathicus zurück. Den von *Samuel* gemachten Einwand, daß die Gefäßparalyse des Ohres der operierten Seite bei einseitiger Sympathicusdurchschneidung auf dem Wege der Collateralbahnen das Blut der anderen Kopfhälfte entziehe, konnten wir ebensowenig wie *Liek* bestätigen. Im Gegenteil: durch die gesetzte Wunde befand sich auch das Ohr auf der normalen Seite in einem gewissen Reizzustand und zeigte Hyperämie.

Um dem Einwand, daß sich auch bei intaktem Tier derartige Unterschiede in der Wundheilung zweier Seiten zeigen könnten, zu begegnen, stellten wir an mehreren Tieren Kontrollversuche an. Wir setzten zu diesem Zweck an korrespondierenden Körperstellen bei Hunden gleichgroße Hautdefekte und konnten ebenso, wie es *Liek* bereits nachgewiesen hatte, feststellen, daß auch bei normalen Tieren unter gleichen Bedingungen die Gewebsregeneration auf beiden Seiten gleichlange Zeit erforderte. Die größte Zeitdifferenz, die wir erhielten, betrug 2—3 Tage.

Das Aussehen der Wunden war in den einzelnen Zeitabschnitten ein gleiches, wenn auch die Überhäutung nicht genau an korrespondierenden Stellen einsetzte.

Nach *Nothnagel* und *Cassirer* kann durch klinische und experimentelle Beobachtungen als bewiesen gelten, daß die Haut ihre trophischen Impulse auf dem Wege der sensiblen und vasomotorischen Leitungsbahn empfängt. Sie verlaufen hier zum Teil in einer der sonstigen Funktion entgegengesetzten Leitungsrichtung. Da also der Reflexmechanismus, der den Weg von der sensiblen zur vasomotorischen Leitungsbahn benutzt, für die Ernährung der Haut von größter Bedeutung ist, und da bei den trophischen Störungen der Tabiker, die wir täglich sehen, meist die Gefäßerweiterer geschädigt oder gar gelähmt sind, so glaubten wir, dem pathologischen Zustand dieser Erkrankungsform am nächsten zu kommen, indem wir beim Tier künstlich den Ausfall der Gefäßerweiterer herstellten. Wir durchschnitten, wie aus den obigen Protokollen hervorgeht, an 4 Tieren doppelseitig die sensiblen Nerven, und zwar in 2 Fällen die sensiblen Wurzeln der 3 letzten Lumbal- und der beiden ersten Sakralnerven, in dem 3. Fall den Nervus auricularis magnus, in einem 4. Fall den Nervus auricularis magnus und auriculo-temporalis, die beide das Tierohr sensibel versorgen. Wir fügten dann noch der Durchschneidung dieser sensiblen Nerven auf einer Seite eine Sympathicusdurchschneidung hinzu und setzten an korrespondierenden Stellen der Oberschenkel resp. Ohren unter gleichen Bedingungen gleich große Hautwunden. Es hatte also auf der Seite, auf der wir nur die sensiblen Wurzeln durchtrennt hatten, der Sympathicus das absolute Übergewicht. Dadurch kam es zu einer ausgesprochenen Gefäßverengerung und zu einer bedeutend schlechteren Wundernährung. Auf der Seite dagegen, auf der wir zu der Durchschneidung der sensiblen Wurzeln noch die des Sympathicus fügten, wurde der Sympathicotonus beseitigt und damit wieder ein Ausgleich geschaffen.

Infolgedessen kam es auf dieser Seite durch die Hyperämie zu einer bedeutend besseren Ernährung des Gewebes. Die Wunden heilten schneller ab, und zwar bestand eine Differenz in der Abheilung in den 4 Versuchen von 14. 15, 11 und 15 Tagen zugunsten der Seite, auf der der Erweiterer und Verengerer durchschnitten war. Außerdem eiterten die Wunden der Seite, auf der nur die hinteren Wurzeln durchtrennt waren, mehr, zeigten teilweise direkt schmierigen Belag und machten den Eindruck eines ausgesprochen torpiden Ulcus. Die Narbenbildung war auf dieser Seite stärker als auf der Seite, auf der der Sympathicotonus aufgehoben war.

In diesem Zusammenhang mögen noch einige Versuche erwähnt werden, die die motorische Muskelinnervation betreffen. Bei 4 Tieren hatten wir nämlich die für die Innervation der unteren Extremität in

Frage kommenden vorderen Wurzeln durchschnitten und so die Muskeln außer Funktion gesetzt. Bekanntlich geht der Muskel zugrunde, wenn er nicht mehr innerviert wird, d. h., wenn der motorische Nerv durchschnitten ist. Nun verlaufen aber im motorischen Nerv neben den eigentlichen motorischen Fasern auch die sensiblen, die die zum Muskel gehenden Gefäßerweiterer und -verengerer führen. Durchschneidet man also den motorischen Nerv, so ist der Muskel nicht nur gelähmt, sondern auch dem Einfluß des vasomotorischen Nerven entzogen. *Krogh* hat gezeigt, daß gerade die Capillaren beim nichttätigen Muskel nicht nur eng sind, sondern überhaupt kein Blut durchlassen. Ich hielt es für möglich, daß die Atrophie des Muskels nach Durchschneidung des motorischen Nerven gar nicht auf der aufgehobenen Innervation oder der Inaktivität beruhte, sondern auf der mangelnden Blutversorgung. Aus diesen Gründen durchschnitt ich bei den 4 Tieren die vorderen Wurzeln. Aus der Literatur fand sich kein einziger sicherer Grund dafür, daß wirklich die Innervationsstörung oder die Inaktivität an sich die Muskeln zur Atrophie bringt. Beruhte nun die Atrophie auf der mangelhaften Blutversorgung, so wäre diese Feststellung therapeutisch außerordentlich wichtig gewesen, denn man hätte dann die Möglichkeit gehabt, die Inaktivitätsatrophie oder die Atrophie des Muskels nach Nervendurchschneidung durch Hyperämie zu beeinflussen. Die Ergebnisse meiner Versuche haben dagegen entschieden. Es trat bei allen Tieren nach verhältnismäßig kurzer Zeit eine Atrophie mit ausgesprochener Entartungsreaktion ein.

Damit ist der Beweis geliefert, daß die Ausschaltung der Innervation es ist, die den Muskel zur Atrophie bringt, und daß somit therapeutische Versuche, die Atrophie durch Anwendung von Hyperämie zu verhindern, aussichtslos sind.

Ich lasse einen kurzen Auszug aus einem der 4 Versuchsprotokolle folgen:

Hund Nr. 3 (großes, kräftiges Tier).

16. VII. 1923. Freilegung des Rückenmarks durch Laminektomie. Extradurale Resektion der das rechte Bein versorgenden vorderen Nervenwurzeln.

24. VII. 1923. Die Operationswunde ist fast völlig primär verheilt. Das rechte Bein ist gelähmt; sensible Störungen bestehen nicht. Entartungsreaktion rechts noch nicht ausgesprochen.

18. VIII. 1923. Komplette Entartungsreaktion mit Atrophie des rechten M. gastrocnemius.

22. IX. 1923. Das Tier wird getötet. Die chemische Untersuchung der beiden M. gastrocnemii, die von Dr. *Halberkann* (Barmbecker Krankenhaus) vorgenommen wurde, ergibt:

	Links	Rechts
Gewicht	85,5 g	51,5 g
Gesamtstickstoff	3,47 „	2,76 „
Dieser berechnet als Eiweiß	21,70 „	17,25 „
Kochsalz (NaCl)	0,346 „	0,175 „
Phosphorsäure (P_2O_5)	0,451 „	0,352 „

Reduzierende Substanz, berechnet als Glucose:	Links	Rechts
titrimetrisch nach Bang	0,514 g	0,127 g
colorimetrisch	0,759 „	0,175 „
Kreatinin	0,063 „	0,026 „
Kreatin	0,421 „	0,394 „

Die gesamten Ergebnisse beziehen sich auf je 100 g Muskel.

Die mikroskopische Untersuchung des linken N. peroneus ergibt absolut normalen Befund. Dagegen findet sich im rechten N. peroneus ausgiebiger fettiger Zerfall der Markscheiden (Färbung mit Scharlachrot-Hämatoxylin) entsprechend im Markscheidenbild (Spielmeyer-Präparat) Zeichen schwerer Degeneration (Mikrophotogramm Nr. 1).



Abb. 2. Mikrophotogramm 1.

Vom Rückenmark wurden nur die unteren Teile untersucht. Man kann im Markscheidenbild (Spielmeyer-Präparat) diffuse Lichtung der lateralen Partien des rechten Hinterstranges im Sakralmark (Mikrophotogramm Nr. 2) beobachten, die im Lumbalmark noch diffuser wird und auch die medialen Abschnitte mit betrifft (Mikrophotogramm Nr. 3).

Fast noch günstiger als durch die Sympathicusresektion konnten wir die Wundheilung durch reaktive Hyperämie beeinflussen. Diese wurde erzeugt durch Hautreize oder direkte kurze elektrische Nervenreize. Um die Wundheilung beim Hautreiz zu studieren, setzten wir an beiden Ohren verschiedener Tiere gleich große Wunden. Das eine Ohr wurde mehrmals täglich gereizt durch Reiben, Massage, Elektri-

sieren oder Föhn. Dadurch wurde eine dauernde reaktive Hyperämie infolge von Gefäßerweiterung, die sich deutlich nachweisen ließ, erzeugt. Der Erfolg war überraschend. Die durch Hautreize beeinflußten Wunden heilten schneller ab als die in Ruhe befindlichen. Sei es nun, daß die Hyperämie lokal durch einfache Gefäßerweiterung, sei es, daß sie



Abb. 3. Mikrophotogramm 2 (seitenverkehrt).



Abb. 4. Mikrophotogramm 3 (seitenverkehrt).

reflektorisch durch Reizung sensibler Nerven bedingt war. Die Reizhyperämie wirkt also günstiger als die Lähmungshyperämie.

Noch viel ausgesprochener jedoch war die Beeinflussung der Wundheilung durch direkte Reizung der sensiblen Nerven. Um sie einwandfrei beobachten zu können, setzten wir an beiden Seiten gleich große Wunden, durchschnitten dann in einem Falle den Halssympathicus der einen Seite und reizten den Ohrerweiterer (Auricularis magnus), um den

wir einen Silberdraht gelegt hatten, der anderen Seite mehrmals täglich ganz kurz elektrisch. Im zweiten Versuch durchschnitten wir den Halssympathicus und reizten den Ohrerweiterer der gleichen Seite genau wie bei Nr. 1. In beiden Fällen war der Erfolg erstaunlich. Die Wunden heilten auf der Seite, auf der wir den Gefäßerweiterer täglich reizten, bedeutend früher ab als auf der anderen, und zwar im ersten Falle 5, im zweiten Falle 12 Tage. Die Deutung des Resultats dürfte klar sein.

In dem ersten Versuche kam es auf beiden Seiten zur Erweiterung der die Ohren versorgenden Gefäße und Capillaren, und zwar links durch Durchschneidung des Gefäßverengerers (Sympathicus), rechts durch Reizung des Dilatators (Auricularis magnus). In beiden Fällen trat also eine ausgesprochene Hyperämie, jedoch verschiedenen Grades, ein. Der Unterschied liegt darin, daß es links zu einer einfachen Erweiterung des Gefäßes ohne Härterwerden kam (passiv), während auf der anderen Seite infolge Reizung des Erweiterers das Gefäß gleichzeitig sich erweiterte und härter wurde (reaktiv). Infolgedessen war natürlich die letztgenannte Seite stärker durchblutet, und daraus erklärt sich die bessere Heiltendenz der hier angelegten Wunde.

In dem zweiten Versuch dagegen wurde der Gefäßverengerer durchschnitten und der Erweiterer der gleichen Seite täglich elektrisch gereizt.

Es addierte sich zu der Reizung des Erweiterers noch der Wegfall des Verengerers; es war also passive mit reaktiver Hyperämie kombiniert.

Das Gefäß erweiterte sich maximal und wurde gleichzeitig hart. Der günstige Einfluß, den die Nervenreizung in diesem Falle hatte, wird dadurch bewiesen, daß diese Wunde 12 Tage vor der anderen Seite abheilte, also noch schneller als bei reaktiver Hyperämie allein.

Diese Versuche zeigen, daß schon die durch Sympathicusdurchschneidung hervorgerufene Hyperämie einen deutlich günstigen Einfluß auf die Wundheilung hat. Noch besser ist die reaktive Hyperämie durch Reizung des Erweiterers, am besten scheint die Kombination beider zu wirken.

Klinischer Teil:

Periarterielle Sympathektomie.

Wie wir oben auseinandergesetzt haben, war die Indikation zur sog. periarteriellen Sympathektomie nach *Leriche* von *Brüning* einmal für die Fälle mit trophisch-neurotischen Gewebsschädigungen gestellt worden, dann aber für solche Fälle, bei denen zum Zwecke der rascheren Heilung eine längere Hyperämie erzielt werden sollte. Wir selbst haben diese Methode in einer Reihe von Fällen zur Feststellung ihrer praktischen Brauchbarkeit und zur Klärung und Nachprüfung ihrer von *Brüning* angegebenen physiologischen Wirkungsweise angewandt. Im

ganzen behandelten wir nach dieser Methode 20 Fälle, deren Krankengeschichte ich zunächst folgen lassen werde:

a) Arteriosklerotische Gangrän (3 Fälle):

1. W. F. 77 Jahre alt. Anamnese: Abgesehen von einer Nierenentzündung und einem Fußbruch links in der Jugend angeblich stets gesund. Vor 1 Jahre Schlaganfall. Seit 4 Wochen bemerkt Patient eine Blaufärbung des linken Fußes. Befund: Mäßiger Ernährungszustand. Innere Organe o. B. Das vordere Drittel des linken Fußes ist schwarzblau verfärbt und fühlt sich kälter an als der rechte Fuß. Die bläuliche Verfärbung ist gegen die Umgebung scharf abgegrenzt. Die Art. tib. post. nur schwach fühlbar. Diagnose: Fortgeschrittene arteriosklerotische Gangrän des linken Fußes. 25. VIII. Periarterielle Sympathektomie in Ausdehnung von 7 cm nach der von *Leriche* angegebenen Methode. Die Arterie ist vollkommen sklerosiert und zeigt nach der Entfernung des periarteriellen Gewebes eine Verengerung mittleren Grades. Da die Gangrän weiter fortgeschritten ist bis zur Malleolargegend, wird am 30. VIII. 1922 der Oberschenkel amputiert.

2. S. K. 1913 Apoplexie, sonst stets gesund. Befund: 66jähriger Mann in gutem Ernährungszustand. Geringe Verbreiterung des Herzens nach links. Über der Spitze ein systolisches Geräusch. Die übrigen inneren Organe o. B. An der Ferse des rechten Fußes findet sich eine zehnpfennigstückgroße, schwarz verfärbte Stelle. Art. tib. post. schwach fühlbar. Diagnose: Beginnende trockene Gangrän des rechten Fußes. Therapie: Entfernung des periarteriellen Gewebes der Art. femor. nach *Leriche* in Ausdehnung von 10 cm. 1 Tag nach der Operation hat man den Eindruck, als ob der Puls etwas besser fühlbar wäre. Der Fuß fühlt sich etwas wärmer an. Nach 2 weiteren Tagen jedoch schreitet die Gangrän fort, so daß nach 5 Tagen die Oberschenkelamputation vorgenommen werden muß.

3. H. S. Tag der Aufnahme 3. III. 1923. Anamnese: Patient will nie ernstlich krank gewesen sein. Seit Oktober 1922 Schmerzen in beiden Füßen, und nach langem Stehen tritt Schwellung der Knöchelgegend ein. Seit 3 Wochen ist die rechte kleine Zehe bläulich verfärbt. Befund: 68jähriger Mann in mittlerem Ernährungszustand. Die Dorsalflächen der kleinen und der 4. Zehe rechts sind schwarzblau verfärbt und mit harter Borke belegt. Am Rande nässen die gangränösen Stellen etwas, sind scharf gegen die Umgebung abgesetzt. Die Art. tib. post., die Dorsalis pedis und die Femoralis pulsieren rechts schwächer als links. Diagnose: Beginnende arteriosklerotische Gangrän. Therapie: Periarterielle Sympathektomie nach *Leriche* durch Prof. *Sick* in Ausdehnung von 10 cm. Die Arterie selbst ist kaum bleistiftdick und äußerst rigide. Auch in diesem Falle hat man in den ersten 2 Tagen nach der Operation den Eindruck eines Stillstandes. Dann schreitet jedoch der Prozeß um so rascher fort. Zunehmende Veränderung im psychischen Verhalten des Patienten, starke motorische Unruhe ohne Anteilnahme an den Vorgängen in seiner Umgebung. 12 Tage nach der Operation kommt er ad exitum. Die Autopsie ergibt eine universelle Arteriosklerose, eine Blutung der Capsula interna, mehrere encephalomalacische Herde und eine Thrombose der Art. femor. in der ganzen Ausdehnung der Sympathektomiestelle.

b) Nervenschmerzen am Amputationsstumpf (1 Fall).

1. A. D. 39 Jahre alt. Tag der Aufnahme 5. III. 1923. Anamnese: 1916 Granatsplitterverletzung in der Gegend des linken Schlüsselbeins und Abriß des linken Oberarms (Mitte). Seitdem hat Patient dauernd Schmerzen in der fehlenden Hand und am Stumpf, die sich in der letzten Zeit verstärken. Befund: Kräftiger junger Mann. Innere Organe o. B. Über dem Schulterblatt links und am Amputationsstumpf des linken Oberarms finden sich circumscripte schmerzhafte Haut-

bezirke, die den Segmenten II—IV entsprechen. Besonders stark wird dieser Schmerz bei Druck auf das Schlüsselbein selbst.

16. IV. 1923. Es wird beschlossen, die periarterielle Sympathektomie nach *Leriche* vorzunehmen (Prof. *Sick*) an der Art. subclavia. Zu diesem Zweck wird die Clavicula freigelegt. Man stößt dabei auf dicke callöse Massen, die sich nur mittels Gigli-Säge durchsägen lassen. Es zeigt sich nun, daß diese Callusmassen direkt auf den Armplexus drückten. Die durch das verminderte Versorgungsgebiet sehr dünne Art. subclavia wird von ihrem periarteriellen Gewebe befreit auf eine Strecke von 8 cm. Absägen der Callusmassen und neue Naht der Clavicula. Patient war seit dem Tage völlig beschwerdefrei.

c) *Narbenschmerzen nach Ulcus cruris* (*1 Fall*).

1. N. 42 Jahre. Aufnahme 16. VIII. 1923. Anamnese: 1914 Circumcision wegen Ulcus cruris. An der von dieser Operation herrührenden Narbe, die in abgeschilfertem, atrophischem Gewebe eingebettet liegt, leidet Patient seit mehreren Monaten an heftigen Schmerzen. Es wird deshalb die periarterielle Sympathektomie nach *Leriche* auf einer Strecke von 10 cm vorgenommen und direkt hinter die Arterie noch ein Muskellappen geschlagen, damit diese nicht mit etwaigen Resten des periarteriellen Gewebes in Berührung kommt. Während der 6wöchigen Beobachtung keinerlei Beeinflussung der Narbenbeschwerden durch die Operation.

d) *Verzögerte Konsolidation* (*1 Fall*).

1. W. A. Alter 25 Jahre. Aufnahme 18. XII. 1922. Anamnese: Am 18. IX. 1922 zog sich Patient eine Unterschenkelfraktur rechts zu. Status: Junger Mann in kräftigem Ernährungszustand. Schrägfraktur des rechten Unterschenkels, etwas proximalwärts von der Schaftmitte mit erheblicher seitlicher axialer und Längsverschiebung der Fragmente. Trotz mehrmaliger blutiger Stellung und Verzahnung tritt keine Konsolidation ein. Deshalb wird schließlich die periarterielle Sympathektomie nach *Leriche* vorgenommen. Auch danach bleiben die Fragmente nach wie vor gegeneinander verschieblich, keine Callusbildung. Der Unterschenkel ist in den ersten Tagen nach der Operation gut durchblutet. Dann stellt sich jedoch ein auffallend starkes, zunehmendes teigiges Ödem des Beines ein. Unterschenkel und Fuß fühlen sich kalt an. Die Sensibilität am ganzen Fuß ist stark herabgesetzt. Da sich der Zustand nicht bessert, wird 4 Wochen später das Bein amputiert.

e) *Trophische Ulcera* (*10 Fälle*).

1. B. H. 26 Jahre alt. Seit 7 Jahren bestehendes Ulcus am rechten Unterschenkel, das jetzt 25 : 5 cm groß ist und etwas schmierig belegt. Innere Organe o. B. Keine Varicen. Periarterielle Sympathektomie. Nur geringe Beeinflussung. Das Ulcus heilt langsam ab. Nach 6 Wochen Entlassung als gebessert. Das Ulcus hat noch etwa die Größe eines Zehnpfennigstücks.

2. A. G. 66 Jahre alt. Aufnahme 7. VI. 1923. Verbrennung am rechten Unterarm von etwa Handtellergröße, anschließend Anfang Mai Phlegmone, die incidiert wurde. Seitdem besteht ein gut dreimarkstückgroßes Ulcus an der Incisionsstelle mit derben Narbenrändern, das keine Neigung zur Abheilung zeigt. Am 30. VIII. periarterielle Sympathektomie, die das Ulcus nicht wesentlich beeinflußt. Allmählich zunehmende Verkleinerung unter Bettruhe. Patient wird am 18. IX. entlassen.

Fall 3—10 Ulcera cruris, von denen 2 bereits mehrere Jahre, 3 bis zu $^1/_2$ Jahr, der Rest bis zu 3 Monaten bestehen. In 3 Fällen erfolgt prompte Abheilung nach der *Leriche*schen Operation, in den übrigen Fällen heilen die Ulcera allmählich unter Bettruhe aus. In einem Fall riß gegen Ende der Operation die brüchige Arterie ein. Ich bespreche diesen Fall weiter unten.

f) Hautkrankheiten (2 Fälle).

1. A. H. S. 18 Jahre. Seit Kindheit bestehende Ichthyosis. Periarterielle Sympathektomie des rechten Armes nach *Leriche*; keinerlei Beeinflussung der Ichthyosis durch die Operation.

2. O. B. Alter 54 Jahre. Seit 10 Jahren bestehende Psoriasis beider Arme. Die vorgenommene *Leriche*sche Operation an der rechten Arteria brachialis war ohne jeden Erfolg.

g) Mal perforant (2 Fälle) auf tabischer Grundlage.

Das eine heilte 8 Tage nach der vorgenommenen *Leriche*schen Operation ab, während das andere in keiner Weise durch sie beeinflußt wurde. In letzterem Falle wurde dann noch eine Tibialisdehnung vorgenommen. 14 Tage später war das Geschwür abgeheilt. Der erste Fall von Heilung ist allerdings nicht ganz einwandfrei insofern, als vor der Operation eine 14tägige Behandlung mit Wechselduschen stattgefunden hatte.

Es handelte sich also danach um beginnende arteriosklerotische Gangrän in 2 Fällen, um fortgeschrittene arteriosklerotische Gangrän in 1 Fall, um Nervenschmerzen am Amputationsstumpf in 1 Fall, in 1 Fall um Narbenbeschwerden nach früherem Ulcus cruris, in 1 Fall um verzögerte Consolidation, in 10 Fällen um Beingeschwüre, in 2 Fällen um Hautkrankheiten (Ichthyosis, Psoriasis) und in 2 Fällen um Mal perforant.

In den 3 Fällen der beginnenden resp. fortgeschrittenen arteriosklerotischen Gangrän sahen wir nach Ausführung der von *Leriche* beschriebenen Methode keinerlei Erfolg im Gegensatz zu *Kappis* und *Brüning*. In 2 Fällen mußte das Bein noch abgesetzt werden, 1 Fall kam ad exitum. Die Mißerfolge in diesen Fällen sehen wir mit *Brüning* in der, wenn auch häufig nur vorübergehend postoperativ auftretenden schlechteren Ernährung durch den Gefäßkrampf. Wir nehmen an, daß durch diesen Spasmus die ohnehin schon bestehenden Ernährungsstörungen durch die periarterielle Entfernung noch verstärkt werden, und darauf führen wir auch die in einem unserer Fälle an der Operrationsstelle durch die Autopsie nachgewiesene Thrombose der A. femoralis bei sonst durchgängigem Gefäß zurück. *Brüning* selbst beschreibt einen derartigen Fall, bei dem postoperativ die bereits bestehenden arteriosklerotischen Symptome am Bein noch zunahmen, jedoch dann aber am 5. Tage, als er bereits zur Amputation entschlossen war, eine plötzliche Besserung eintrat, so daß das Bein erhalten bleiben konnte. Unsere schlechten Erfahrungen mit der *Leriche*schen Methode bei beginnender arteriosklerotischer Gangrän werden übrigens bestätigt durch 2 von *Matheis* aus der Grazer Klinik beschriebene Fälle. Er sah kurze günstige Beeinflussung, der starkes Ödem und Progredienz der Gangrän folgte, so daß in beiden Fällen amputiert werden mußte.

In dem von uns operierten Fall mit Nervenschmerzen am Amputationsstumpf fanden sich, wie aus der Krankengeschichte hervorgeht,

am Schlüsselbein dicke Callusmassen, die auf den Plexus brachialis drückten. Nach der *Leriche-Brüning*schen Theorie könnte man geneigt sein, einen Reizzustand im Sympathicus anzunehmen; uns erscheint es näherliegend, die heftigen Schmerzen auf direkten Nervendruck zurückzuführen. Jedenfalls schwanden die Beschwerden nach Beseitigung der auf den Plexus drückenden Callusmassen, die noch durch eine Entfernung des periarteriellen Gewebes ergänzt wurde.

In dem oben beschriebenen klinischen Fall mit Narbenbeschwerden nach Ulcus cruris trat keinerlei Besserung ein.

Während *Kappis* in einem Fall mit verzögerter Konsolidation einer Unterschenkelfraktur in kurzer Zeit völlige Heilung erzielte, konnten wir uns in unserem Falle keineswegs von diesem günstigen Einfluß überzeugen. Die Fragmente blieben nach wie vor frei gegeneinander beweglich. Callusbildung wurde nicht hervorgerufen, wie wir uns an dem durch die Amputation gewonnenen Präparat überzeugen konnten, und, was das schlimmste war, nach der periarteriellen Sympathektomie traten im ganzen Unterschenkel derartig starke Ödeme auf, daß wir uns nach 4 Wochen zur Amputation entschließen mußten. Leider ist verfehlt worden, in diesem Fall capillarmikroskopische Untersuchungen vorzunehmen.

In den 10 Fällen mit trophischen Beingeschwüren sahen wir ebenso wie *Kappis* durch die Operation eine Beeinflussung der Ulcera. 3 Fälle heilten prompt ab, während die anderen durch Bettruhe, die mit in Rechnung gestellt werden muß, allmählich zurückgingen. Die Temperatur am operierten Bein, die täglich 2 mal mittels Hautthermometer gemessen wurde, war etwas höher als am anderen und auch höher als vor der Operation. Bei den Beingeschwüren, bei denen wir die Operation vornahmen, lagen keine Krampfadern vor, so daß darin nicht die Ursache für die Entstehung der Geschwüre gesucht werden kann. Daß außer Varicen noch andere Entstehungsursachen in Frage kommen, ist bekannt. Auch *Elösser* wies kürzlich darauf hin. Er unterschied zwischen Varicen, arteriosklerotischer, trophischer und thrombophlebitischer Genese. Doch läßt sich praktisch leider nicht in allen Fällen eine scharfe Grenze ziehen.

Die beiden Fälle mit Ichthyosis und Psoriasis, bei denen die *Lerich*sche Operation an der Art. brachialis vorgenommen wurde, wurden in keiner Weise durch diese Behandlungsmethode beeinflußt. Ebenso zeigte ein Fall mit Mal perforant nach der Entfernung des periarterielleu Gewebes keinerlei Heiltendenz, erst die im Anschluß daran vorgenommene Tibialisdehnung führte zum Ziele. Ein 2. Fall mit Mal perforant heilte 8 Tage nach der Entfernung desperiarteriellen Gewebes ab, allerdings war dieser Fall durch Wechselduschen vorbehandelt.

Physiologische Wirkung der periarteriellen Entfernung des Nervengeflechts.

Die von *Leriche* und *Brüning* beobachtete Verengerung der Arterie bei Entfernung des periarteriellen Nervengeflechts können wir aus allen unseren Fällen bestätigen. Dagegen konnten wir nie das Aussetzen des Pulses bemerken oder die beschriebene Blässe in der Peripherie der Extremität, obwohl wir genau nach der vorgeschriebenen Methode von *Brüning* verfuhren und zu allem Überfluß noch hinter das frei präparierte Gefäß, um direkte Berührung mit evtl. zurückgebliebenen Resten in der Umgebung zu vermeiden, in einzelnen Fällen einen Muskellappen schlugen. Geringe Temperatursteigerung sahen wir in fast allen Fällen an den operierten Extremitäten; allerdings entsprachen sie keineswegs den großen Unterschieden, wie wir sie tierexperimentell bei Durchtrennung des Grenzstranges selbst sahen. Die Temperaturen wurden mit einem äußerst empfindlichen Hautthermometer gemessen. Außerdem war die Temperaturerhöhung an den einzelnen Tagen nicht immer konstant und klang fast durchweg nach 10—14 Tagen ab. Bei Prüfung der reaktiven Hyperämie nach künstlicher Blutleere sahen wir keinen Unterschied zwischen operierter und nichtoperierter Seite, ebenso wenig bei Prüfung der Senföl- und Eisreaktion, während *Brüning* die Reaktion bei Anlegung der Blutleere und bei Prüfung mit Senföl als beschleunigt angibt.

In acht der periarteriell sympathektomierten Fälle wurden vor, während und mehrere Tage lang nach der Operation systematisch capillarmikroskopische Untersuchungen an Nagelfalz und der Haut vorgenommen. In keinem Falle konnten wir eine einwandfreie Beeinflussung des Capillarsystems durch die Entfernung des periarteriellen Gewebes feststellen. Anfangs glaubten wir, nach der periarteriellen Sympathektomie eine Beschleunigung der Blutsäule und eine Verkürzung der Stasenzeit gesehen zu haben. Beobachteten wir jedoch vom ersten bis zum letzten Moment der Operation dieselben Capillaren, so sahen wir, daß bereits in einigen von ihnen beim Hautschnitt solche Veränderungen eintraten, während andere sich nur langsam füllten. Alles in allem stellten wir ein dauerndes Wechselspiel der Capillaren fest, das zu automatisch und mannigfaltig war, als daß ich bei objektiver Betrachtung daraus Schlüsse auf eine Beeinflussung durch die periarterielle Sympathektomie ziehen möchte.

Druckvolumkurven nach Christen.

Weitere Untersuchungen über die physiologische Wirkung der Sympathektomie nahm ich mit *Dyes* zusammen mittels *Christens* Energometer vor. Diese Methodik baute ursprünglich auf einem Gedanken

von *Sahli* auf, nämlich die Arbeit des Herzens aus Energiemessungen an einer peripheren Arterie als einem aliquoten, aber proportionell stets gleichen Teil der Herzarbeit zu messen bzw. zu errechnen. Das einfache Experiment beruht darauf, daß innerhalb eines geschlossenen Systems (pneumatische Manschette, Metallmanometer, Gebläse, Spritze von ca. 5 ccm) die vom Puls erzeugten Manometerausschläge durch Bewegungen des Spritzenstempels nachgeahmt werden, und zwar muß das Pulsvolum (= systol. Blutzuwachs in dem von der Manschette umschlossenen Arterienstück) gleich dem ablesbaren Spritzenvolumen sein, das den gleichen Manometerausschlag wie der Puls erzeugt. Diese Volumbestimmung wird bei wachsendem Druck (von ca. 20 zu 20 m At) vorgenommen und die gefundenen Werte in ein Koordinatensystem eingetragen, das als Abscisse m At Druck, als Ordinate ccm Füllung hat. Auf diese Weise entstehen sog. Stauungskurven. Sie sind hinlänglich genau, um über die wichtigsten, aus ihnen entnehmbaren Daten der Kreislaufverhältnisse (Verschlußduck, Wanddruck, diast. Blutdruck, kub. Bieg.-Koeff. usw.) weitgehend zu unterrichten. Immerhin brach sich schnell die Überzeugung Bahn, daß die gewonnenen Kurven von zu vielen Kreislauffaktoren abhängig sind, um aus ihnen direkt die Herzarbeit zu bestimmen. Deshalb verzichtete *Christen* von vornherein auf die Errechnung der Herzarbeit und bezeichnete seine Methode lediglich als eine detaillierte Untersuchung des Pulses.

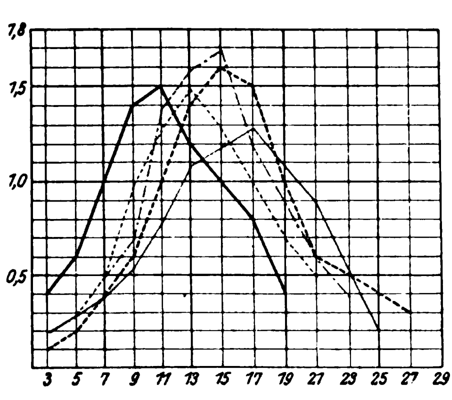
In der Tat sind die Einflüsse der untersuchten Arterie (Oberarm, Unterschenkel) große, und Veränderungen in ihrem Tonus müssen daher unzweifelhaft in verschiedener Form und Lage der Stauungskurve zum Ausdruck kommen.

Wir haben nun eine große Reihe von Fällen mit dem Energometer vor und nach der Operation in kürzeren und längeren Intervallen untersucht und können der inzwischen mitgeteilten Ansicht von *Brüning* und *Stahl*, aus dem Unterschied der Druckvolumkurven Schlüsse auf die Wirkung des periarteriellen sympathischen Geflechts zu ziehen, nicht ohne weiteres beitreten. Ganz ausführlich werden wir an anderer Stelle über die gefundenen Resultate berichten. Ich beschränke mich hier kurz auf die wichtigsten Punkte und zeige zu diesem Zweck die Stauungskurven von 4 Patienten.

Das Wichtigste scheint mir zunächst zu sein, daß einzelne Patienten, wie aus Kurvenbild *A* ersichtlich, (Ra.) innerhalb längerer Zeit durchaus verschiedene Stauungskurven zeigen können, die nicht mit den Beobachtungen übereinstimmen, die *Hapke* und *Dyes* machten, daß nämlich sowohl bei Kreislaufgesunden wie auch bei Herz- und Nierenerkrankungen, bei Aneurysmen, Anämien usw. keine hochgradigeren Differenzen als ca. 10% innerhalb der gefundenen Druck- und Füllungswerte ohne ersichtlichen Grund entstanden. Die bei unseren Patienten ge-

fundenen Werte differierten in viel größeren Prozentzahlen, und Form und Lage der Stauungskurve wurden weder durch Dampfduschen, noch durch Senfpflaster, noch durch Tibialisdehnung beeinflußt, wie wir das bei kreislaufgesunden Individuen beobachteten. Ich stehe nicht an, diese geringe Beeinflußbarkeit der Gefäßbewegungen sowie ihre Variabilität auf Grund uns unbekannter körpereigener Vorgänge (chemischer, physikalischer und vor allem nervöser Natur) für das Charakteristische solcher Gefäße zu halten, in deren Versorgungsbereich die Ulcera auftreten. Das entspricht durchaus der schlechten Reaktionsfähigkeit der Haut Nervenkranker mit trophischen Störungen, wie wir sie bei den oben (B I 2 b) beschriebenen eigenen Versuchen feststellen konnten. Aus diesem Grunde halten wir auch die von *Brüning* und *Stahl* an beiden Beinen eines Falles gefundenen Differenzen (post operationem aufgenommen) nicht für eindeutig beweisend. Andererseits fanden wir auch nach periarterieller Sympathektomie nicht, daß diese Differenzen kleiner wurden oder die Stauungskurven den Typus ihrer Form verloren. Als Beispiel ein Fall (Kurvenbild B, Klekam), in dem nach der Operation, abgesehen von der Verschiebung der Gesamtkurven nach links, die an allen Extremitäten eintrat, die gleichen Schwankungen wie vor der Operation beobachtet wurden. Bei einem anderen Falle (Kurvenbild C, Giesa) — es handelt sich um einen der drei Fälle, die auch ohne periarterielle Sympathektomie nach bloßer Freilegung der Arterie prompt abheilten — sahen wir das gleiche Resultat. Es scheint uns also nach unseren *Christen*schen Kurven mindestens verfrüht, von einer nachweisbaren Wirkung der periarteriellen Sympathektomie auf die Funktion des Gefäßes zu sprechen.


Kurvenbild A.



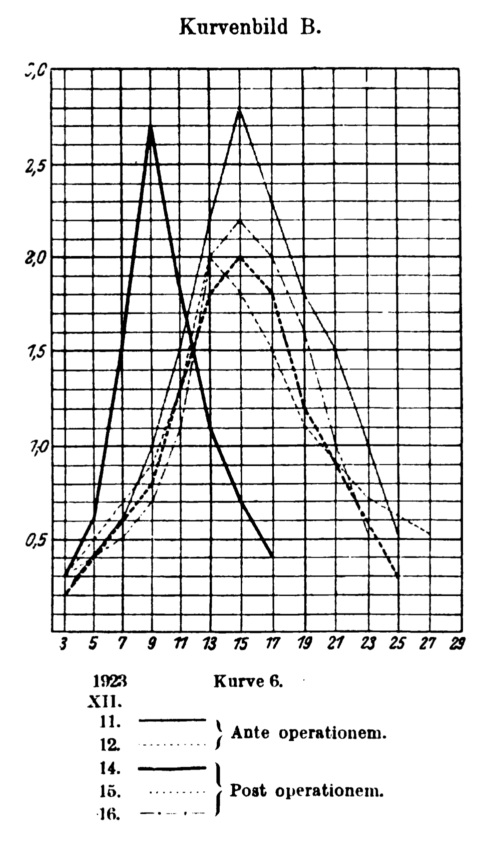
Kurve 5.

——— } Vor und nach Senfpflaster.
········ }
——— Vor und nach Dampfdusche.
--------- 1 Tag nach Nervendehnung.
—·—·— 14 Tage nach Nervendehnung.

Auch einen Morbus Raynaud hatten wir Gelegenheit vor und nach Exstirpation des Halsgrenzstrangs und der Ganglien zu untersuchen.

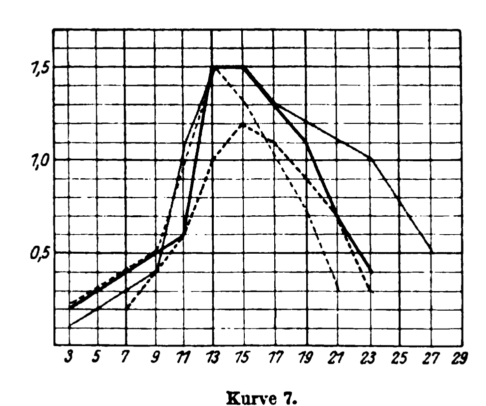
Es handelt sich um eine 40jährige Patientin, die seit ihrer Jugend in beiden Händen an kaltem Gefühl, Einschlafen, häufigem Kribbeln und Schmerzen leidet, die im letzten Jahr so stark zunahmen, daß sie nicht mehr imstande war, ihrer Hausfrauentätigkeit nachzugehen. Selbst im Sommer hatte die Frau zeitweise heftige

Kurvenbild B.



Kurve 6.

Kurvenbild C.

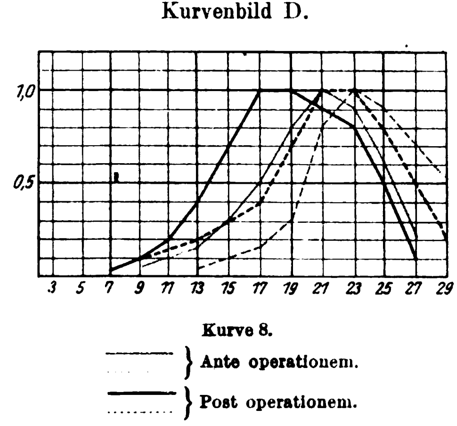


Kurve 7.

Schmerzen, die sich jetzt in den Wintermonaten bei der strengen Kälte bis zur Unerträglichkeit gesteigert haben. Ohne Muff und elektrischen Handwärmer kann die Patientin nicht ausgehen. Berührung mit kaltem Wasser meidet sie peinlichst. Die Haut beider Hände erscheint bald weißblau, bald tiefblauschwarz, was sich besonders an den Fingern manifestiert. Auf Druck bleiben an diesen Stellen weiße Flecke längere Zeit bestehen. Auf dem Handrücken sieht man bläuliche Marmorierung. Der rechte Mittel- und Ringfinger sind geschwollen, zeigen an ihren Grundgliedern miliare, kleine Bläschen, die ein seröses Sekret enthalten und sich auf dem Handrücken fortsetzen. An der Kuppe des rechten Mittelfingers findet man ein torpides, kirschkerngroßes Geschwür, das bis auf das Periost des Knochens reicht und seit mehreren Wochen besteht. Bei der Anlegung der Armmanschette zum Zwecke der Blutdruckbestimmung entstehen multiple, kleine petechienartige Hautblutungen. An fast allen Fingern läßt sich eine gewisse Hypästhesie für feinere Berührungen nachweisen. Im Röntgenbild sieht man eine Atrophie sämtlicher Finger, stellenweise Auflockerung der Struktur mit Verdünnung der Corticalis. Die Schmerzen sind zeitweise, selbst bei gleichmäßiger Bettwärme, so außerordentlich heftig und qualvoll, daß die sonst sehr ruhige und vernünftige Patientin laut aufschreit und sich mit jedem operativen Eingriff bereit erklärt, um von ihrem Leiden befreit zu werden. Es wurde deshalb am 16. I. 1924 durch Prof. *Sick* zunächst der rechte Halssympathicus reseziert mit Entfernung des oberen und mittleren, sowie eines Teiles des untersten Halsganglions. Der Erfolg war überraschend. Die sonst stets kalte Hand fühlte sich gleich nach der Operation im Gegensatz zu der linken sehr warm an. Der Temperaturunterschied betrug 6°

zugunsten der rechten Hand und hat bis heute angehalten. Die Schmerzen der rechten Hand sind seitdem völlig geschwunden. Selbstverständlich sollen bei der Kürze der Beobachtungsdauer (6 Monate) keinerlei Schlüsse auf die Heilung gezogen werden. Die Stauungskurve (Kurvenbild D), die wir bei dieser Patientin erhielten, war sehr auffallend. Es entstand nach der Operation am rechten Arm ein merkwürdiges Kurvenplateau, über dessen Erklärung sich auch *Christen* selbst noch wenig eindeutig aussprach. Es kann ein solches sowohl von einem mechanisch in- wie suffizienten Puls stammen, d. h. es kann die Blutfülle des Pulses für die Gefäßweite sowohl zu groß wie zu klein sein. Da durch die Resektion des Sympathicus die Vasoconstrictoren ausfallen, liegt hier wohl der Schluß nur zu nahe, daß wir es mit einer Erweiterung, also einer Art Paralyse des Gefäßes zu tun haben, was ja auch aus der Temperaturerhöhung hervorgeht.

Kurvenbild D.



Kurve 8.
} Ante operationem.
} Post operationem.

Die capillarmikroskopischen Untersuchungen wurden freundlicherweise von Dr. *Nevermann* vorgenommen.

Vor der Operation:

R. Mittelfinger: Spärliche Capillaren, verhältnismäßig dünn, wenig geschlängelt. Auffallend langsame körnige Strömung mit sehr häufigen Spasmen und deutlichen Stasen.

L. Mittelfinger: Die Capillaren sind links dicker als rechts, besonders das Schaltstück. Kaum wahrnehmbare körnige Strömung mit häufigen und langen Stasen. Oben am Limbus reichlich Pigmentflecke.

8 Wochen nach der Resektion des rechten Halssympathicus:

R. Mittelfinger: Auffallende Vermehrung der sichtbaren Capillaren. Die Capillarschlingen sind nicht verlängert, sondern zeigen jetzt ein absolut normales Bild. Der Finger ist gut durchblutet. Kontinuierliche Strömung in allen Capillaren, keine Spasmen oder Stasen mehr.

L. Mittelfinger: Die Capillarschlingen sind verlängert, nicht geschlängelt. Der venöse Schenkel ist verdickt, etma 2—3 mal so dick wie der arterielle. Die Farbe der Capillaren ist hellrot. In einem Teil der Capillarschlingen ist eine deutliche körnige Strömung wahrnehmbar, aber keine Stase.

Wir sehen also capillarmikroskopisch eine deutliche bessere Durchblutung der rechten Hand im Anschluß an die Resektion des Halssympathicus. Das manifestiert sich auch in der frischen gesunden Hautfarbe, während die linke Hand noch tiefblau ist.

Kritik an der Lericheschen Operation.

Eine wirkliche Zunahme des Blutvolumens wie bei der Durchschneidung des Grenzstranges selbst resp. bei der Entfernung der Ganglien oder der Rami communicantes sahen wir bei der Exstirpation des periarteriellen Nervengeflechtes der Extremität weder klinisch noch tierexperimentell. Dies beruht darauf, daß, wie auch *Klug* aus der

Heidelberger Klinik hervorhob, peripher und zentral von der Kontraktionsstelle gleiche Weite des Gefäßrohres bestehen bleibt. Darauf wies bereits auch *Wiedhopf* hin. Er berichtete auf dem letzten Chir. Kongreß über Versuche, die feststellen sollten, ob die peripheren Gefäßnerven im gemischten Nerven zur Peripherie, oder entlang den großen Gefäßen laufen, wie *Leriche*, *Brüning* und *Seifert* es behauptet hatten. Er benutzte dazu das Verfahren der Plethysmographie, das schon feine Gefäßreaktionen durch Volumschwankungen der zu untersuchenden Extremität ergibt. Übte er nun einen Schmerzreiz auf Bauchhaut oder Schnauze des Versuchstieres aus, so wurde bei gleichbleibendem Blutdruck und Kontraktion der peripheren Gefäße eine Abnahme des Volumens bewirkt. Wurde dagegen die sog. „periarterielle" Sympathektomie nach *Leriche* an der A. femoralis ausgeführt, so änderte sich weder das Volum der Extremität noch die Reaktionsfähigkeit der Gefäße. Darauffolgende Vereisung des N. ischiadicus bedingte Volumzunahme, Größerwerden der Volumpulse, Aufhören oder fast völliges Verschwinden der Reaktion auf Schmerz. Sie blieb aus, wenn nach der Vereisung noch der N. femoralis durchtrennt wurde. Die gleichen Resultate wurden bei umgekehrter Reihenfolge der Versuche durch Plethysmographie der Menschenhand erzielt. Nervenunterbrechung durch Novocain ergab bei Anästhesie des Radialis nur geringe Volumzunahme. Bei Unterbrechung des N. ulnaris oder medianus nahm das Handvolumen stärker zu, die Volumpulse wurden größer, die Reaktion auf Schmerz, Schreck, Kälte ließen nach. In dem Anästhesiebereich wurde eine Temperaturerhöhung von etwa 4° festgestellt. *Wiedhopf* folgerte aus diesen Ergebnissen, daß die peripheren Gefäßnerven der Extremitäten in dem gemischten Nerv zur Peripherie verlaufen und nicht kontinuierlich mit den Gefäßen, sondern daß sie segmental an sie herantreten. Das ist die seit *Langley* allgemein übliche Lehre der Anatomen und Physiologen, die auch von Anfang an die *Leriche*sche Operation für theoretisch falsch erklärt haben. Die Erfolge der periarteriellen Sympathektomie können nach *Wiedhopfs* Ansicht nicht auf der Durchtrennung der längs der Gefäße zur Peripherie ziehenden Nerven beruhen. Das bestätigen auch meine oben näher beschriebenen Versuche, aus denen hervorgeht, daß auf den Blutabfluß aus der Vene durch die Exstirpation des periarteriellen Nervengewebes keinerlei Einfluß ausgeübt wird, während die Resektion des Grenzstranges selbst eine bedeutende Beschleunigung hervorruft. Außerdem konnte schon *Lapinsky* nachweisen, daß *Jegorows* Behauptung, aus dem Plexus hypogastricus zögen Nervenfasern längs den großen Gefäßen der unteren Extremität zur Pfote, nicht stimme. Diese Zweige innervieren garnicht die Gefäße der Pfote, da nach Durchschneidung des N. ischiadicus und cruralis es bereits zu einer Vernichtung aller Vasomotoren der Pfote

käme. Darauf machte auch *Langley* auf dem XI. Internationalen Physiologischen Kongreß (1923) aufmerksam.

Auf Grund dieser Beweise und vor allem unserer eigenen klinischen und tierexperimentellen Beobachtungen sind wir zu der Ansicht gekommen, daß es sich tatsächlich bei der von *Leriche* angegebenen Operationsmethode der sog. „periarteriellen" Sympathektomie gar nicht um die Entfernung sympathischen Gewebes handelt, vielmehr beruhen unseres Erachtens die bisher beschriebenen und auch von uns selbst beobachteten Erfolge auf einer Durchschneidung der vielen kleinen, das Gefäß begleitenden Nerven. Dadurch wird ein Reiz gesetzt, der einige Zeit vorhält. Dies würde in Einklang stehen mit der von dem Amerikaner *Edwin P. Lehmann* aufgestellten Behauptung, daß die nach periarterieller Sympathektomie auftretende Hyperämie gar nicht die Folge eines Eingriffs am Sympathicus wäre, sondern lediglich Folge eines operativen Traumas. Wie wäre dann aber die, wenn auch geringe und nicht immer konstant auftretende Temperaturerhöhung nach der von *Leriche* beschriebenen Operation zu erklären? Wenn unsere Behauptung, die Hyperämie sei lediglich Folge eines Reizes, der auf das Gefäß ausgeübt würde, stimmte, so müßte auch durch Reize, die wohl mit dem Gefäß im Zusammenhang ständen, aber das periarterielle Gewebe selbst intakt ließen, eine Temperaturerhöhung erzeugt werden. Und in der Tat konnten wir an 3 derartigen Fällen, in denen das periarterielle Gewebe selbst nicht exstirpiert wurde, den Beweis erbringen. Es handelt sich in allen 3 Fällen um Ulcera cruris. In dem 1. Fall, der von *Sick* operiert wurde, bestand dieses handtellergroße Ulcus seit 2 Jahren. Lues lag nicht vor, keine Varicen. Da der Patient bereits 4 Wochen in unserer Behandlung (Bettruhe, Chloramin und Salbenverbände) war und das Geschwür sich nicht im geringsten verkleinerte, wurde die von *Brüning* empfohlene sog. periarterielle Sympathektomie beschlossen. In dem Bereich des freigelegten Femoralisstückes gingen jedoch derartig viel kleine Gefäße ab, und die Arterie selbst war in so derbes Gewebe eingebettet, daß sich eine arterielle Blutung kaum hätte vermeiden lassen. Es wurde infolgedessen beschlossen, von der Sympathektomie abzusehen. Die Wunde wurde ohne weitere Manipulationen an dem periarteriellen Gewebe geschlossen. Trotzdem zeigte sich der verblüffende Erfolg, daß bereits nach einigen Tagen das Ulcus abheilte. Um dieser Beobachtung auf den Grund zu gehen, wurde in zwei weiteren Fällen mit chron. Ulcus (das eine bestand mit kurzer Unterbrechung seit $1^1/_2$ Jahren, das andere seit 6 Monaten), die keine Heiltendenz zeigten, an der Innenseite des Oberschenkels durch einen 10 cm langen Hautschnitt das subcutane Gewebe durchschnitten und die tiefe Muskelscheide eröffnet. Das periarterielle Gewebe wurde absolut in Ruhe gelassen. Auch in diesen beiden Fällen erlebten wir den gleichen verblüffenden Erfolg wie

in dem vorher beschriebenen Falle. Die Temperatur blieb auf der operierten Seite 14 Tage erhöht. Der Temperaturunterschied betrug anfangs 2° und sank später auf einige Teilstriche eines Grades herab, während vor der Operation, wie mehrtägige Messung bewies, keine Temperaturerhöhung bestanden hatte.

Segmentärer Spasmus.

Es bliebe dann die an und für sich nicht unwichtige Frage noch zu klären, worauf der bei der Entfernung des periarteriellen Gewebes auftretende segmentäre Spasmus beruht. Während *Kappis* in den meisten seiner operierten Fälle beobachten konnte, wie die Femoralarterie sofort nach der Operation unter seinen Augen weiter wurde, konnten wir die Beobachtung der anderen Autoren (*Brüning*, *Leriche* usw.) einer vorübergehenden Gefäßverengerung bestätigen. *Leriche* und *Brüning* machten für diese Erscheinung die Entfernung des sympathischen Gewebes verantwortlich. Dann müßte aber auch die Durchtrennung des Sympathicus selbst die gleiche Erscheinung verursachen, was wir bei unseren experimentellen Untersuchungen jedoch nie bemerken konnten. Vielmehr findet bei Durchtrennung des Grenzstranges selbst, wie auch hinreichend durch die Literatur bekannt ist, eine sofortige direkte Gefäßerweiterung statt. Man müßte also im ersteren Fall eine Reizung, im letzteren Fall eine Lähmung der Vasoconstrictoren annehmen. Dazu ist jedoch keine Veranlassung. Die Verhältnisse liegen unseres Erachtens viel einfacher. *Wir halten diesen segmentären Spasmus für eine rein lokale Kontraktion, die auf der allgemeinen Eigentümlichkeit der glatten Muskulatur beruht, sich auf Reize zusammenzuziehen.* (Ähnlich wie das Zustandekommen der Gänsehaut durch die Arrectores pilorum oder das Hochziehen des Hodens durch die Kontraktion der Cremasterfasern im Bade oder auch die Dünndarmkontraktion durch Eisreaktion.) Es handelt sich dann also um einen direkten Muskel- und Kältereiz, der noch verstärkt wird durch die rein mechanische Befreiung des Gefäßes aus dem umklammernden Bindegewebe. Vor allen Dingen hatten wir diesen Eindruck in den Fällen, in denen die Gefäßscheide derb und fest mit dem Gefäß verwachsen war. Dieser rein mechanischen Befreiung des Gefäßes möchten wir keine untergeordnete Rolle zuschreiben, um so mehr als wir bei fünf derjenigen Leichen, bei denen wir eine Entfernung des periarteriellen Gewebes vornahmen, ebenfalls eine Gefäßverengerung genau in dem periarteriell frei präparierten Gefäßabschnitt beobachten konnten. Auch *Kappis* weist auf ähnliche Zustände hin, er beschreibt „chronisch entzündliche periarterielle Bindegewebsbildung“ und spricht sich für eine „mechanische Auffassung der Sympathektomiewirkung“ aus. *Leriche* fand in einigen Fällen eine „festere Verbindung der Arterien mit der

Scheide“ und führt das auf eine Schädigung des periarteriellen Nervensystems zurück.

Spätfolgen.

Wir kamen auf Grund unserer experimentellen und klinischen Beobachtungen zu dem Ergebnis, daß die Entfernung des periarteriellen Gewebes in der Hauptsache einen Reiz darstellt, durch den infolge Capillarerweiterung eine bessere Durchblutung in dem peripheren Abschnitt stattfindet. Bevor wir auf die Frage eingehen, ob sich diese Entfernung des periarteriellen Gewebes nicht durch andere Reize ersetzen läßt, möchten wir kurz erörtern, ob die Operationsmethode nach *Leriche* ein absolut gefahrloser Eingriff ist. Der Spanier *Matons* beschreibt einen Fall mit tödlichem Ausgang, in dem er wegen krampfartiger Schmerzen in den Beinen und wegen eines Geschwürs an der großen Zehe eine „periarterielle Sympathektomie“ an der rechten Arteria iliaca externa vornahm. Er beobachtete eine Besserung der Schmerzen und auch ein Kleinerwerden des Geschwürs. Doch stellte sich etwa 14 Tage nach der Operation eine Anschwellung an der rechten Fossa iliaca ein. Er nahm in Lumbalanästhesie eine Incision an der alten Narbe durch Haut und Fascie vor, arbeitete sich dann stumpf weiter vor und drang in eine mit Blutkoagula ausgefüllte Höhle. Als er diese Koagula entfernen wollte, schoß ihm plötzlich ein dicker Strahl arteriellen Blutes entgegen. Nach Tamponade kam es zu einer erneuten Blutung, und der Patient starb 1 Stunde später. Die Autopsie ergab ungefähr in der Mitte zwischen dem Abgang der Iliaca interna und der Epigastrica, an der Stelle des entfernten periarteriellen Gewebes ein 1: $^1/_2$ cm großes Loch der Iliaca externa.

Seifert hält es auf Grund zweier Fälle, die er beobachten konnte, für möglich, daß durch die Operation nach *Leriche* trophische Störungen zustande kommen. *Brüning* selbst beschreibt einen Fall, in dem er bei arteriosklerotischer Gangrän nach der *Leriche*schen Operation eine blauschwarze Verfärbung der Großzehe wahrnahm. Die Hauttemperatur sank an diesem Fuß um 3°. 2 Tage später trat jedoch ein Umschwung ein. Die Zehe erholte sich. Die oberflächliche, fast nur die Epidermis umfassende Gangrän grenzte sich schnell ab, der Fuß ließ sich erhalten.

Auch wir beobachteten 3 Fälle, die den Beweis erbringen, daß die Operation nach *Leriche* nicht absolut harmlos und gefahrlos ist. Alle 3 Fälle wurden von *Sick* operiert. In dem einen Fall handelte es sich um eine arteriosklerotische Gangrän der großen Zehe, nach der lege artis vorgenommenen Entfernung des periarteriellen Gewebes hatte man einen Tag den Eindruck, als ob die Gangrän sich abgrenzte, obwohl

der periphere Puls nicht mit Sicherheit zu fühlen war. 2 Tage später jedoch verfärbte sich der ganze Fuß blauschwarz, der Patient kam ad exitum. Die Autopsie ergab eine ausgedehnte Thrombose in dem ganzen Bereich der Arteria femoralis, in dem das periarterielle Gewebe entfernt war. — In einem 2. Fall wurde wegen einer 6 Monate alten Unterschenkelfraktur, die nicht konsolidieren wollte, nach dem Vorschlage von *Kappis* die Operation nach *Leriche* an der A. femoralis ausgeführt. Die Operation hatte in diesem Fall keinerlei Einfluß auf die Knochenheilung und vor allen Dingen verschlechterten sich die Zirkulationsverhältnisse bedeutend. Das Bein war, sobald Patient mehrere Stunden außer Bett war, stark geschwollen, blau angelaufen und fühlte sich kalt an. Die Sensibilität auf dem Fußrücken war herabgesetzt, so daß 6 Wochen später eine Unterschenkelamputation vorgenommen werden mußte, um so mehr als alle bereits vorher vorgenommenen therapeutischen Maßnahmen ohne Erfolg geblieben waren.

In dem 3. Fall, in dem die Operation nach *Leriche* ausgeführt wurde, handelte es sich um ein sehr schmerzhaftes Ulcus cruris, das bereits mehrere Monate bestand. Gegen Ende der Operation riß die A. femoralis, die sehr brüchig war, etwas ein, ließ sich jedoch gut nähen. Der periphere Puls war anfangs etwas schwächer zu fühlen. Auch in diesem Falle traten Ödeme auf. Die Beschwerden ließen vorübergehend nach, um 14 Tage später, in denen das Ulcus bedeutend kleiner geworden war, wieder um so heftiger aufzutreten. Nach mehrwöchiger *Bier*scher Stauung schwanden die Schmerzen und der Patient konnte geheilt entlassen werden.

Daraus ergibt sich also, daß die Operation nach *Leriche* keinen absolut harmlosen Eingriff bedeutet. Diese Ansicht vertritt auch *Klug* aus der *Enderlen*schen Klinik (Heidelberg).

Er beschrieb als Spätschädigung der Operation nach *Leriche* das Auftreten von Ödemen, ferner Schwächerwerden des peripheren Pulses und lehnt sie infolgedessen als „Therapie der Wahl“ ab.

Tibialisdehnung.

Hierher gehört auch die Frage, worauf die therapeutische Wirkung der Tibialisdehnung beim Mal perforant beruht. Bekanntlich wird das Mal perforant als trophisches Geschwür aufgefaßt, das in Geweben entsteht, die infolge von Verletzungen der Nerven oder Gefäße oder von irgendwelchen Stoffwechselstörungen in ihrer Widerstandsfähigkeit herabgesetzt sind. Trotz eingehender Bearbeitung durch zahlreiche Autoren ist es nicht gelungen, eine Klärung über die Ätiologie des Mal perforant zu erzielen. Die Literatur weist zahlreiche Arbeiten auf, die insbesondere den Zusammenhang zwischen der Tabes dorsalis und dem Mal perforant betonen. Daß der Grad der Erkrankung der peripheren

Nerven durchaus nicht immer mit dem spinalen Prozeß bei der Tabes korrespondiert, wissen wir, seitdem *Oppenheim*, *Siemerling* und *Nonne* nachgewiesen haben, daß auch in Frühfällen bereits nennenswerte Erkrankungen der peripheren Nerven bestehen können. Schon *Erb* betonte, daß in jedem Fall von Mal perforant, der genau untersucht wird, sensible Störungen gefunden werden, und daß der pathologische Prozeß in der Gegend lokalisiert ist, wo die hinteren Wurzeln ins Rückenmark eintreten. Es würde zu weit führen, auf die gesamte einschlägige Literatur einzugehen. Es seien hier nur die wichtigsten Arbeiten hervorgehoben. *Levy* erweiterte die schon von *Maurel* vertretene Anschauung über die Wichtigkeit der Knochenerkrankungen beim Mal perforant dahin, daß das Mal perforant stets durch eine Arthropathie hervorgerufen würde. Er begründet dies mit der Häufigkeit des Vorkommens der Gelenkfisteln bei dieser Erkrankung. Nun braucht aber lange nicht in jedem Falle eine Gelenkfistel zu bestehen, z. B. an der Ferse. *Cassirer* hält für die Entstehung des Mal perforant die Kombination von nervösen sensiblen Störungen mit solchen der Gefäßreflexe für sehr wahrscheinlich und betont das feine Ineinanderspielen der sensiblen und vasomotorischen Leitungsbahnen. Beide laufen in den hinteren Wurzeln. Dieser Reflexmechanismus zwischen beiden ist seines Erachtens nötig, um die Ernährung der Gewebe in Einklang zu bringen. Eine Störung dieser Reflextätigkeit in Form einer Abschwächung oder Steigerung würde trophische Störungen herbeiführen. Nun haben neuerdings, wie bereits oben erwähnt, *Leriche* und *Brüning* die Theorie aufgestellt, daß die Bildung eines Mal perforant durch Neurome bedingt sei, die einen dauernden Reiz ausübten. Sie halten deshalb in erster Linie die Entfernung des Neuroms für notwendig, kombiniert mit Sympathektomie. Die Wirkung der Sympathektomie erklären sie dadurch, daß sie die trophische Störung für bedingt halten durch einen vom Neurom ausgehenden Reizzustand im sympathischen Gebiete, der einen die Capillaren erweiternden Reflex auslöst. *Kappis* weist schon darauf hin, daß diese Erklärung den physiologischen Tatsachen widerspricht. *Bernard*, *Goltz*, *Stricker* und *Bayliss* wiesen nach, daß die Vasoconstrictoren dem sympathischen System angehören, das Rückenmark durch die vorderen Wurzeln verlassen, über den Grenzstrang des Sympathicus und dann durch den gemischten Nerven zur Peripherie ziehen. Die Vasodilatatoren dagegen treten durch die hinteren Wurzeln aus dem Rückenmark und laufen mit dem gemischten Spinalnerven zur Peripherie. Es fehlen beim Mal perforant also praktisch die Vasodilatatoren und die Vasoconstrictoren haben das Übergewicht. *Leriche* und *Brüning* sahen in einer Reihe von Fällen mit Mal perforant völlige Heilung durch die periarterielle Sympathektomie. *Kappis* beobachtete dasselbe in 1 Fall, in einem anderen sah er nicht den geringsten Ein-

fluß. Wir selbst operierten nur 2 Fälle von Mal perforant nach der von *Leriche* angegebenen Methode. Einer der beiden Fälle heilte nach 8 Tagen ab — allerdings ist er nicht ganz einwandfrei, da er durch Wechselduschen vorbehandelt war —, der andere wurde nicht beeinflußt. Erst die Tibialisdehnung brachte in diesem Falle Erfolg. Überhaupt machten wir sehr günstige Erfahrungen mit der Tibialisdehnung, die zuerst von *Chipault* in den 30er Jahren des vorigen Jahrhunderts vorgeschlagen worden ist. Auf der *Sick*schen Abteilung wurden insgesamt 32 Fälle von Mal perforant mittels Tibialisdehnung behandelt. Demgegenüber stehen 25 Fälle, die durch Incision, Amputation, Resektion, Excochleation hier behandelt wurden. Die Heilerfolge sprechen ganz wesentlich zugunsten der Tibialisdehnung. Es wurden 26 Geschwüre völlig geheilt, 5 erheblich gebessert, 1 Patient kam an einer vom Mal perforant ausgehenden Phlegmone ad exitum. Das entspricht also einem Prozentsatz von 80 glatter Heilung. Bei denen, die nicht mit Tibialisdehnung behandelt waren, heilten nur 20% aus, während die anderen teils gebessert wurden, teils unbeeinflußt blieben.

Worauf beruht nun die Wirkung der Tibialisdehnung? Die Antwort ist leicht, seitdem wir wissen, daß durch alle möglichen Reize (Föhn, Wechselduschen, Bäder, Manipulationen an Gefäßen oder Incision usw.) Reizhyperämie geschaffen wird. Es könnte also genau so mit der Wirkung der Tibialisdehnung sein, vielleicht könnte aber auch wie bei der Durchschneidung des Grenzstrangs oder Exstirpation seiner Ganglien eine spezifische Wirkung zustande kommen, dadurch, daß die sympathischen Fasern geschädigt oder aber, was näherliegend ist, die Gefäßerweiterer gereizt werden. Und in der Tat können wir in den Fällen, die mit Nervendehnung behandelt werden, eine deutliche, längere Zeit anhaltende postoperative Hyperämie nachweisen. Natürlich ist in diesen Fällen, in denen der Nerv meist fest mit der Umgebung verlötet ist, ein kräftiger Reiz notwendig, Wir haben in allen unseren Fällen die Dehnung des Tibialis angewandt. Daß aber der Reiz die Hauptsache ist, und nicht die Dehnung selbst, geht daraus hervor, daß *Chalais* gleich gute Erfahrungen machte, wenn er den Nerv in möglichst kleine Fasern teilte, ohne ihn jedoch einzuschneiden. Durch die Nervendehnung kommt unseres Erachtens Capillarerweiterung und infolgedessen bedeutend größere Durchblutung des Gewebes, die sich in der Temperaturerhöhung dokumentiert, zustande. Übrigens hatte diese Idee schon *Chipault*, indem er von einer „Steigerung der trophischen Energie" durch Nervendehnung sprach, ohne sich indessen klarere Vorstellungen von der Wirkungsweise im einzelnen machen zu können.

Als Beweis, daß die Reizwirkung das Wichtigste bei der Abheilung ist, dürften auch die günstigen Erfahrungen aufzufassen sein, die *Kleinschmidt* bei Röntgenbestrahlung (Volldosis) des Mal perforant sah.

C. Schluß.

Ergebnisse und Schlußfolgerungen.

Auf Grund meiner tierexperimentellen und klinischen Untersuchungen bin ich zu der Anschauung gekommen, daß es in der Hauptsache die Hyperämie ist, die die Heilung verursacht. Die sog. trophischen Störungen beruhen darauf, daß Hyperämie ausbleibt, z. B. bei der Tabes infolge Erkrankung der hinteren Hälfte und hinteren Wurzeln des Rückenmarks, denn hier ist die Ursprungsstelle der Gefäßerweiterer. Die trophischen Störungen bei Rückenmarksverletzungen und Gehirnkrankheiten sind in derselben Weise zu erklären. Der Körper kann sich wegen der bestehenden Asensibilität *nicht* schützen und die Gefäßerweiterung, die zur Abwehr und Heilung von Infektionen notwendig ist, bleibt aus. Bei Arteriosklerose entsteht die trophische Störung dadurch, daß die Gefäße erkrankt sind und sich nicht mehr erweitern können. Bei Varicen beruht das Ulcus cruris auf Störung des Abflusses und infolgedessen kommt auch hier Reizhyperämie *nicht* zustande. Bei einfachen sog. torpiden und trophischen Geschwüren, zumal denen älterer Leute, beobachteten wir regelmäßig, daß die Reizhyperämie verzögert eintrat und herabgesetzt war.

Zur Heilung sämtlicher trophischer Störungen ist alles gut, was Hyperämie herbeiführt.

Das kann nun entweder eine Lähmungshyperämie sein oder eine Reizhyperämie. Die Erzeugung der Lähmungshyperämie zu Heilzwecken würde darin bestehen, daß man den Gefäßverengerer, d. h. den Sympathicus selbst, durchschneidet. Dieses ist am Kopf relativ leicht. Es entsteht dadurch allerdings der *Horner*sche Symptomenkomplex, und es fragt sich, ob man ihn in Kauf nehmen soll. An der oberen Extremität würde dieser kausalen Therapie die Exstirpation des Ganglion stellatum mit evtl. Resektion des Halssympathicus entsprechen, die wegen der Nähe der Pleuraspitze und der großen Gefäße nicht ganz ungefährlich ist. Doch würde man sich zu dieser Operationsmethode in schweren Fällen, wie z. B. in unserem Falle hochgradiger *Raynaud*scher Gangrän entschließen. Bei schweren Affektionen der unteren Extremität käme die Resektion des Bauchgrenzstranges oder der Rami communicantes in Frage. Beim Tier ist das eine technisch relativ leichte Operation, beim Menschen jedoch bedeutend schwerer wegen der durch den aufrechten Gang bedingten topographischen Verhältnisse, wegen des Vorspringens des Spina iliaca ant. sup. und des Beckenrandes. Die Strecke zwischen Spina iliaca ant. sup. und dem unteren Rippenbogen ist zu kurz, als daß man sich retroperitoneal oder vom Bauchaus durch das Peritoneum den Bauchsympathicus samt den Rami communicantes übersichtlich freilegen könnte. Ich habe mich mit Prof. *Sick*

und *Kestner* an mehreren Leichen überzeugen müssen, daß die Freilegung des Bauchsympathicus beim Menschen technisch schwierig und wegen des ausgedehnten Anastomosennetzes im Bereich der Cava gefährlich ist. Denn, hat man eine jener Venen angerissen, so verliert man die Übersicht über das Operationsgebiet des an und für sich schon sehr feinen und grazilen Sympathicus, ganz abgesehen davon, daß die meisten unserer Patienten (Mal perforant), bei denen diese Operation in Frage gekommen wäre, sie infolge ihres schlechten Allgemeinzustandes nicht ausgehalten hätten. Wir haben deshalb von dieser Methode Abstand genommen, um so mehr als es einfachere Mittel gibt, die den gleichen Effekt haben. Vor allem kommt hierfür die Reizhyperämie in Betracht. Diese kann man operativ erzeugen durch Tibialisdehnung; noch bequemer ist es, die althergebrachte Form der physikalischen Reiztherapie anzuwenden. Wir haben uns überzeugt, wie außerordentlich stark und anhaltend die Hyperämie ist, die durch Kombination von Dampfstrahldusche und Föhn mit .nachfolgender Eisapplikation hervorgerufen wird. Auch Massage, warme Umschläge, Hochlagerung wirken so, allerdings in milderer Form. Denselben Effekt hat jeder operative Eingriff. Darauf beruhen die Erfolge, die die verschiedenen Autoren mit der *Leriche-Brüning*schen Operation gehabt haben und nicht auf der Durchtrennung des sympathischen Gewebes, von der sie ursprünglich ausgingen. Auf solcher Reizwirkung beruht auch die Heilung der Peritonealtuberkulose nach Laparotomie, die nach *Grauhan* und *Bürger* durch Zerfallsprodukte „der postoperativen Eiweißeinschmelzung" zustande kommen soll.

Es ist sehr reizvoll, zurückzuverfolgen, wie man in alten Zeiten (*Hippokrates Bd. 1*, „Der Arzt", *Hildanus*, *Purmann*, *Muys*, *Heister* usw.) auf Grund ganz anderer theoretischer Vorstellungen zur Behandlung trophischer Störungen tatsächlich auch schon auf die verschiedenste Weise Reizhyperämie erzeugt hat. (Ferrum candens, Schröpfköpfe, Haarseil, Moxen). An Stelle dieser alten Methoden, die zum Teil verlassen worden sind, weil man sich seit Einführung der Asepsis scheute, septische Wunden zu setzen, ist das getreten, was man heute physikalische Therapie nennt. Sie beruht im Grunde darauf, eine Hyperämie der Haut zu erzeugen. Es ist für den Chirurgen verlockend, Krankheiten operativ zu heilen, doch gerade bei den trophischen Störungen gibt es Fälle, in denen es für den Patienten besser ist, wenn man ihn statt dessen mit thermotherapeutischen Maßnahmen behandelt. Leider ist es im Rahmen des Massenbetriebes der meisten physikalische Therapie treibenden Anstalten nur möglich, jeden Patienten einmal täglich kurz zu behandeln. Wünschenswert wäre daher, daß man auf jeder Station, auf der Patienten mit trophischen Störungen liegen, eine Dampfstrahldusche oder einen Föhn hätte, um nach entsprechender Ausbildung des

Pflegepersonals mindestens 10—12 mal die Prozeduren anwenden zu können, die im Badehaus aus technischen Gründen nur einmal täglich vorgenommen werden können.

Die Wirkung der Reizhyperämie beruht nach unseren Untersuchungen darauf, daß die Capillaren weit und hart werden im Sinne der Isometrie und Isotomie *v. Uexkülls* und *Franks*. Im Gegensatz dazu steht die Wärmehyperämie. Bei ihr werden die Capillaren auch weiter, aber gleichzeitig weich. Es fehlt bei ihr infolgedessen die Zirkulationsbeschleunigung, die durch die Härte der Capillaren bedingt ist.

Deshalb ist die Reizhyperämie der reinen Wärmehyperämie vorzuziehen und von der physikalischen Therapie seit langem — früher rein empirisch — zur Anwendung gebracht worden.

Literaturverzeichnis.

Adrian, Über das Mal perforant. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1904. — *Alvarez*, Neue Gesichtspunkte für die chirurgische Behandlung der Lungentuberkulose mittels thorakaler Sympathektomie. Semana méd. **27**, Nr. 1402. 1920. — *Baruch*, Hydrotherapie. Berlin 1904. — *Bayliss*, Ergebn. d. Physiol. **5**. 1906. — *Bayliss*, Journ. of physiol. **28**, 200. 1902; **26**. 1901. — *Balalescu*, Die totale und bilaterale Resektion des Symp. cervical. beim Morbus Basedowii. Langenbecks Arch. **67**, H. 1. — *Bernard*, Recherches expérimentales sur le grand sympath. et spécialement sur l'influence que la section de ce nerf exerce sur la chaleur animale. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 1853. — *Bier*, Die Entstehung des Kollateralkreislaufs. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **147**. 1897; **153**. 1898. — *Bier*, Hyperämie als Heilmittel. Leipzig 1906. — *Bier*, Die Blutung und das Verhalten der Gefäße nach der v. Esmarchschen künstlichen Blutleere. Zentralbl. f. Chirurg. **1/2**. 1924. — *Bircher*, Die Resektion von Ästen des N. vagus zur Behandlung gastrischer Affektionen. Schweiz. Ges. f. Chirurg., Juni 1919. — *Bittorf* und *Hürthle*, Berl. klin. Wochenschr. 1913, Nr. 8. — *Boeke*, Die doppelte (motorische und sympath.) efferente Innervation der quergestreiften Muskelfasern. Anat. Anz. **35**, 1909 und **44**, 1913. — *de Boer*, Die Bedeutung der tonischen Innervation für die Funktion der quergestreiften Muskeln. Zeitschr. f. Biol. **65**. — *Bogdanik*, Sympathicusresektion behufs Heilung genuiner Epilepsie. Przeglad lekarski 1893, Nr. 7. — *Bourguignon*, L'emploi des méthodes électriques dans le diagnostic et le pronostic des paralysies par lésions des nerfs périphériques. Journ. de radiol. et d'électrol. **6**, Nr. 12. 1922. — *Bräuning*, Über Degenerationsvorgänge im motorischen Nerven nach Durchschneidung der hinteren Rückenmarkswurzeln. Arch. f. Anat. u. Physiol. Abt. 1903, S. 480. — *Breslauer*, Die Pathogenese der trophischen Gewebsschäden nach Nervenverletzungen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **150**. 1919. — *Brüning*, Die operative Behandlung der Angina pectoris durch Exstirpation des Hals- und Brustsympathicus und Bemerkungen über die operative Behandlung der abnormen Blutdrucksteigerung. Klin. Wochenschr. **2**, Nr. 17. 1923. — *Brüning*, Die Bedeutung des Neuroms am zentralen Nervenende für die Entstehung und Heilung trophischer Gewebsschäden nach Nervenverletzungen. Arch. f. klin. Chirurg. **117**, H. 1. 1921. — *Brüning*, Die trophische Funktion der sympathischen Nerven. Klin. Wochenschr. **2**, Nr. 2. 1923. — *Brüning*, Der Angiospasmus in der Pathogenese der vasomotorisch-trophischen Neurosen (weitere Erfahrungen mit der periarteriellen Sympathektomie). Dtsch. med. Wochenschr. **48**, Nr. 47. 1922. — *Brüning*, Weitere Erfahrungen über

den Sympathicus. Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 41. — *Brüning*, Über Dauererfolge und Mißerfolge der periarteriellen Sympathektomie, insbesondere über ihre Ausführung bei der arteriosklerotischen Gangrän. Klin. Wochenschr. 1923. Nr. 20. — *Brüning*, Vagus und Sympathicus. Klin. Wochenschr. 1923. Nr. 50. — *Brüning*, Zur Technik der kombinierten Resektionsmethode sämtlicher sympathischer Nervenbahnen am Halse. Zentralbl. f. Chirurg. **50**, Nr. 27. 1923. — *Brüning*, Nervenlähmung und Nervenreizung in ihrer Bedeutung für die Entstehung trophischer Gewebsveränderungen. Klin. Wochenschr. 1922. — *Brüning*, Nervenlähmung und Nervenreizung in der Pathogenese nervöser Ausfallserscheinungen, besonders bei Spina bif. occ., zugleich Erwiderung an Higier. Klin. Wochenschr. 1922. Nr. 34. — *Brüning* und *Stahl*, Über die physiologische Wirkung der Exstirpation des periarteriellen sympathischen Nervengeflechts. 1. Mitt. Klin. Wochenschr. 1922. Nr. 28. 2. Mitt. Klin. Wochenschr. 1923. Nr. 28. — *Bürger* und *Grauhan*, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **35**. 1923. — *Carrel*, Cicatrization of wounds. Studies from the Rockefeller Institute for medical research **26**. — *Cassirer*, Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. Berlin 1912. — *Chalais*, Traitement du Mal perforant. Paris 1897. — *Chaton*, A propos de sept sympathectomies périfémorales. Rev. méd. de l'est **51**, Nr. 10. 1923. — *Christen*, Die dynamische Pulsuntersuchung. Leipzig: Vogel 1914. — *Cobb, Stanley and Hunter W. Scarlett*, A report of eleven cases of cervical sympathetic injury, causing the oculopupillary syndrome. Arch. of neurol. a. psychiatry **3**, Nr. 6. 1920. — *v. Czyhlarz* und *Helbing*, Experimentelle Untersuchung über die Beziehungen von Nervenläsionen zu Gefäßveränderungen. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. — *Danilewski*, Zur Frage über den Einfluß der aktiven Hyperämie auf Entzündungsprozesse. Wratsch 1882. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1883. — *Dimitz*, Wien. klin. Wochenschr. 1916. Nr. 30. — *Dogiel*, Zur Frage über den feineren Bau des sympathischen Nervensystems bei den Säugetieren. Arch. f. mikroskop. Anat. **46**. 1895. — *Doi*, Journ. of physiol. **54**. — *Dyes*, Die dynamische Pulsuntersuchung und ihre klinische Verwertbarkeit. Diss. Hamburg, November 1923. — *Drevermann*, Zur operativen Behandlung trophischer Störungen mit der periarteriellen Sympathektomie. Münch. med. Wochenschr. 1923. Nr. 45. — *Ebbecke*, Capillarerweiterung, Urticaria und Schock. Klin. Wochenschr. 1923. Nr. 37/38. — *Ebbecke*, Sammelreferat über Capillarfunktionen. Ergebn. d. Physiol., Dezember 1923. — *Ebbecke*, Die lokale vasomotorische Reaktion der Haut und der inneren Organe. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **169**. — *Eckert*, Anatomie des Kaninchens. — *Eppinger*, Wien. med. Wochenschr. 1913, S. 1413. — *Erb*, Therapie der Tabes. Volkmanns klin. Vortr. **150**. — *Economo*. Klin. Wochenschr. 1923. Nr. 6. — *Florescu*, Einige Betrachtungen über einen Fall periarterieller Sympathektomie. Clujul med. **3**, Nr. 9/10. 1922. — *Foerster*, Berlin. klin. Wochenschr. 1915. Nr. 823. — *Foerster*, Zeitschr. f. orthop. Chirurg. **36**, H. 2/3. 1916. — *Foerster*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **59**, H. 1/4. 1918. — *Frank, O.*, Zur Physiologie der glatten Muskeln. Berl. klin. Wochenschr. 1913. Nr. 34. — *Frank, O.*, Isometrie und Isotonie des Herzmuskels. Zeitschr. f. Biol. **41**. — *Gaule*, Der trophische Einfluß der Spinalganglien auf die Muskeln. Zentralbl. f. Physiol. **197**. 1893. — *Glaser*, Über die Nerven in der Gefäßwand. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **50**. 1914. — *Goldmann*, Über die Beeinflussung des Blutdrucks in den Capillaren der Haut durch verschiedene Temperaturen. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **159**. — *Goldscheider*, Über neurotische Knochenatrophie und die Frage der trophischen Funktionen. Zeitschr. f. klin. Med. **60**, 1 u. 2. — *Gomoin*, Sympathicuschirurgie. Spitalul **41**, Nr. 2. 1921. — *Groebbels*, Der Aufbau des Ernährungssystems der nervösen Zentralorgane. Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 32. — *Grützner*, Über vasomotorische Nerven und die durch sie bedingten Leitungen der Gefäße. Neurol. Zentralbl. **25**. 1906. — *Grützner*, Die glatten Muskeln. Ergebn. d. Physiol. **3**, Abt. 2. 1904. — *Grützner*, Betrachtungen über die Bedeutung

der Gefäßmuskulatur und ihre Nerven. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **89**. 1906. — *Hagen*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **239**, H. 3. 1922. — *Hahn*, Erfahrungen mit der Sympathektomie. Breslauer Chirurg. Ges., November 1923. — *Hasebroek*, Zum Problem des extrakardialen Blutkreislaufs. Klin. Wochenschr. 1923. Nr. 36. — *Hasebroek*, Über den extrakardialen Kreislauf des Blutes. Jena 1914. — *Hess*, Die physiologischen Grundlagen für die Entstehung der reaktiven Hyperämie und des Kollateralkreislaufs. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **122**, H. 1. 1921. — *Hess*, Reibungswiderstand des Blutes und Poiseuilleaches Gesetz. Zeitschr. f. klin. Med. **71**, H. 5/6. — *Hess*, Arch. f. Physiol. 1912, S. 197. — *Heubner, W.*, Physiologie und Pharmakologie der Blutcapillaren. Klin. Wochenschr. Nr. 43/44. 1923. — *Heubner, W.*, Über pharmakologische Hautreaktionen. Klin. Wochenschr. 1923. Nr. 44. — *Higier*, Vasomotorisch-trophische Störungen und deren Heilung mittels periarterieller Sympathektomie. Klin. Wochenschr. 1922. Nr. 24. — *Higier*, Behandlung vasomotorischer und trophischer Störungen mit Sympathektomia periarterialis. Polska gazeta lekarska **1**, Nr. 50. 1922. — *Higier*, Zur Frage der therapeutischen periarteriellen Sympathektomie bei neuro-vasculären Erkrankungen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **75**, H. 1/3. 1922. — *Hildebrand*, Ursachen der Heilwirkung der Laparotomie bei Bauchfelltuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1889. — *Holzbach*, Zur Frage nach den Ursachen der peritonitischen Blutdrucksenkung und ihrer Beeinflussung durch pharmakologische Agenzien. Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 43. — *Hooker*, Americ. journ. of physiol. **54**, 30. 1920. — *Hürthle*, Über Anzeichen einer Förderung des Blutstroms durch aktive pulsatorische Tätigkeit der Arterien. Berl. klin. Wochenschr. 1913. Nr. 8. — *Hürthle*, Über die Beziehung zwischen Druck und Geschwindigkeit des Blutes im Arteriensystem. Berl. klin. Wochenschr. 1912 und Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **147**. — *Hunter*, Versuche über das Blut, die Entzündung und die Schußwunden. Übersetzt von Hebenstreit, Leipzig 1897. — *Hutchinson*, Boston med. a. surg. journ., Januar 1897. — *Jacoby*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **86**, H. 1/2. 1920. — *Jegorow*, Zur Frage der Innervation der Gefäße. Neurol. Zentralbl. 1893. — *Jenckel*, Zur Frage der Sympathektomie. Nordwestdtsch. Chirurg.-Kongreß, Altona, Januar 1924. — *Jianu*, Beiträge zur Sympathicuschirurgie. Spitalul **41**, Nr. 10. 1921. — *Jonnesco*, Traitement chirurgical de l'angine de poitrine par la résèction du sympathique cervico-thoracique. Presse méd. **29**, Nr. 20. 1921. — *Jonnesco*, La résèction du sympathique dans l'angine de poitrine. Presse méd. **31**, Nr. 46. 1923. — *Jonnesco*, Französ. Chirurg.-Kongreß, Paris 1910. — *Joseph*, Beiträge zur Lehre von den trophischen Nerven. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **107**. 1887. — *Kahn*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **195**, 386. 1922. — *Kappis*, Über Ursache und Behandlung des Malum perforans mit Bemerkungen zur Frage der Sympathektomie. Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 52. — *Kappis*, Weitere Erfahrungen mit der Sympathektomie. Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 31. — *Kapsammer*, Das Verhalten der Knochen nach Ischiadicusdurchschneidung. Arch. f. klin. Chirurg. **56**, H. 2. — *Karplus* und *Kreidl*, Gehirn und Sympathicus. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **171**. 1918. — *Kestner* und *Lehmann*, Die Einwirkung der Strahlung auf den Menschen. Klin. Wochenschr. **2**, Nr. 44. 1923. — *Kestner* und *Lehmann*, Die Heilwirkung des Nordseeklimas. Klin. Wochenschr. **2**, Nr. 44. 1923. — *Kleinschmidt*, Röntgenbehandlung des Malum perforans. Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 21. — *Klose* und *Helbig*, Ist die Resektion des Cervicalsympathicus eine zielbewußte Basedowoperation? Klin. Wochenschr. **2**, Nr. 14. — *Klug*, Über die periarterielle Sympathektomie. Münch. med. Wochenschr. 1923. Nr. 33. — *Könnecke* und *Meyer*, Röntgenuntersuchungen über den Einfluß von Vagus und Sympathicus auf Magen und Darm. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **35**, H. 3. 1922. — *Köster*, Zur Physiologie der Spinalganglien und der trophischen Nerven sowie zur Pathogenese der Tabes dorsalis. Leipzig 1904. — *Kopp*, Die Tropho-

neurosen der Haut. Historisch-kritische, klinische und histologische Studien über die Beziehungen des Nervensystems zur Erkrankung der Haut. Wien 1886. — *Krogh*, Journ. of physiol. **53**, 399, 1920; **54**, 1921; **55**, 412, 1921. — *Kümmell*, Die operative Heilung des Asthma bronchiale. Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 40. — *v. Kries*, Bericht d. Sächs. Ges. d. Wiss., Mathem.-physikal. Kl. 1875. — *Kusmin*, Über den Einfluß der Nervendurchschneidung auf die Callusbildung bei Frakturen. Allg. Wien. med. Ztg. 1882. — *Küttner*, Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 42. — *Laborde*, Sur l'ablation du sympathique cervical dans l'épilepsie expérimentale. Bull. de l'acad. de méd. 1898, Nr. 48. — *Langley*, Das sympathische und verwandte Systeme der Wirbeltiere (autonomes nervöses System). Ergebn. d. Physiol. **2**, Abt. 2. 1903. — *Langley*, Journ. of physiol. **23**. 1889. — *Lapinsky*, Zur Frage der Nervenstämme der hinteren Extremität und der vasomotorischen Innervation. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **183**. — *Lapinsky*, Zur Frage von der Degeneration der Gefäße bei Läsion des Nerv. sympathicus. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **16**. 1900. — *Lapinsky*, Über den Mechanismus und die diagnostische Bedeutung der Dermographie am oberen Teil des Rückenmarks und am hinteren Teil des Halses. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **22**. — *Lapinsky*, Studien über die lokale Blutzirkulation im Bereiche gelähmter Nerven. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1899. — *Lapinsky* und *Cassirer*, Über den zentralen Ursprung des Sympathicus. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **18**. 1900. — *Leber*, Die Entstehung der Entzündung. Leipzig 1891. — *Lehmann, W.*, Verlaufen sensible Fasern in den vorderen Wurzeln? Zur gleichnamigen Arbeit von Meyer. Zentralbl. f. Chirurg. **49**, Nr. 13. 1922. — *Lehmann, W.*, Die Chirurgie der peripheren Nervenverletzungen, mit besonderer Berücksichtigung der Kriegsverletzungen. 1921. — *Lehmann, W.*, Zu dem Brüningschen Artikel: „Eine neue Erklärung für die Entstehung und Heilung trophischer Geschwüre nach Nervendurchtrennung." Zentralbl. f. Chirurg. **48**, Nr. 9. 1921. — *Lehmann, Ad. W. P.*, Americ. journ. of surg. **77**, Nr. 1, S. 30. 1923. — *Lehmann*, Über die sensiblen Fasern in den vorderen Wurzeln und ihre Beziehung zur Sensibilität der visceralen Organe. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **12**, H. 6. 1921. — *Leriche*, La résection du sympathique a-t-elle une influence sur la sensibilité périphérique? Rev. de chirurg. **41**, Nr. 10/11. 1922. — *Leriche* et *Moure*, Résultats éloignés des opérations portant sur les gros troncs artériels des membres. Presse méd. **30**, Nr. 78 u. 80. 1922. — *Leriche* et *Habour*, Du mode d'action de la sympathectomie périartérielle sur la réparation des tissus et la cicatrisation des plaies. Presse méd. **29**, Nr. 86. 1921. — *Levy*, Die Entstehung des Mal perforant. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1909. — *Lewandowsky*, Handbuch der Neurologie, 2. u. 3. Teil. — *Liebesny*, Untersuchungen über die Capillardruckmessung. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **198**, H. 2. — *Liek*, Über den Einfluß der arteriellen Hyperämie auf die Regeneration. Langenbecks Arch. **67**. — *Lipschütz* und *Audova*, Über die Rolle der Inaktivität beim Zustandekommen der Muskelatrophie nach Durchschneidung des Nerven. Dtsch. med. Wochenschr. **47**, Nr. 36. 1921. — *Lommel*, Über den Tonus der großen Gefäße. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **58**. — *Magnus*, Über peripheren Gefäßtonus im Splanchnicusgebiet. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **115**. — *Marchand*, Über den Wechsel der Anschauungen in der Pathologie. Stuttgart 1882. — *Mares*, Der allgemeine Blutstrom und die Förderung der Blutdurchströmung der Organe durch die Tätigkeit ihres Gefäßsystems. Arch. f. Physiol. **165**. — *Matthes*, Lehrbuch der klinischen Hydrotherapie. Jena 1903. — *Matons*, Periarterielle Sympathektomie, Tod durch Perforation der Arterie. Semana méd. **29**, Nr. 28. 1922. — *Meyer, A. W.*, Verlaufen sensible Fasern in den vorderen Wurzeln? Zentralbl. f. Chirurg. **48**, Nr. 49. 1921. — *Meyer-Gottlieb*, Experimentelle Pharmakologie als Grundlage der Arzneibehandlung. 1920. — *Müller, L. R.*, Vegetatives Nervensystem. 1920. — *Müller, L. R.*, Studien über den Dermographismus und dessen diagnostische Bedeutung. Dtsch. Zeitschr. f. Ner-

venheilk. 47/48. — *Müller* und *Glaser*, Über die Innervation der Gefäße. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 46. 1913. — *Muller*, Surgical relations of the sympathetic-nervous system. Ann. of surg. 57, Nr. 6. 1923. — *Muscatello* und *Damascelli*, Über den Einfluß der Nervendurchschneidung auf die Heilung von Knochenbrüchen. Langenbecks Arch. 58. — *Nasse*, Über den Einfluß der Nervendurchschneidung auf Ernährung der Knochen. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 23. 1880. — *Nasé*, Sulla resezione parziale del simpatico abdominale. Experienze sugli animali. Clinica chir. 1901, Nr. 4. — *Neumann*, Über den Entzündungsbegriff. Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 5. — *Naumann*, Prager Vierteljahrsschr. 1867. — *Naumann*, Zur Lehre von den Reflexreizen und deren Wirkung. Pflügers Arch. f d. ges. Physiol. 5. 1872. — *Nonne*, Anatomische Untersuchungen von 10 Fällen von Tabes dorsalis mit besonderer Berücksichtigung des Verhaltens der peripheren Nerven. — *Noyons* und *v. Uexküll*, Die Härte der Muskeln. Zeitschr. f. Biol. 41 u. 56. 1911. — *Oehlecker*, Zur Kasuistik und Behandlung neuropathischer Gelenkerkrankungen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 65. — *de Oelsnitz*, Valeur séméiologique des réactions circulatoires provoquées par la compression élastique dans les troubles vasculaires d'origine sympathique. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris 37, Nr. 19. 1921. — *Oppenheim*, Handbuch der Nervenkrankheiten. — *Oppenheim* und *Siemerling*, Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis und der peripheren Nervenerkrankungen. Arch. f. Psych. 18. — *Papilian* und *Cruceani*, Der Einfluß der beiderseitigen cervicalen Sympathektomie auf die Respirationsbewegungen. Clujul med. 4, Nr. 1/2. 1923. — *Parrisius*, Über die Autonomie des Capillarsystems. Klin. Wochenschr. 1923. Nr. 41. — *Platon*, Sympathéctomie périartérielle pour causalgie. Arch. franco-belges de chirurg. 25, Nr. 3. 1921. — *Platz*, Die pharmakologische Prüfung des vegetativen Nervensystems. Klin. Wochenschr. 1923. Nr. 30. — *Pleth*, Cervical sympathectomy as a means of stopping the pain of angina pectoris. Americ. journ. of surg. 36, Nr. 12. — *Du Pré*, *Dennig* and *Watson*, The viscosity of the blood. Proc. of the roy. soc. of London (B.) 78. 1906. — *Ribbert*, Die Bedeutung der Entzündung. Bonn 1905. — *Ricker* und *Ellenbeck*, Beiträge zur Kenntnis der Veränderung des Muskels nach Durchschneidung seiner Nerven. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 158, H. 2. 1899. — *Rieder, R.*, Chirurgenkongreß 1897. — *Rieder, R.*, Beiträge zur Histologie und pathologischen Anatomie der Lymphgefäße und Venen. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 9. 1898. — *Rieger*, Untersuchungen über Muskelzustände. Jena 1906. — *Rouget*, Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences, Paris 88. 1879. — *Rouget*, Arch. de physiol. 1880. — *Roy-Brown*, Journ. of physiol. 2, 323. 1879 u. 1880. — *Rubner*, Biologische Gesetze. Marburg 1887. — *Samuel*, Die Regeneration. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 50. — *Samuel*, Das Gewebswachstum bei Störungen der Innervation. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 113. — *Samuel*, Die trophischen Nerven. Leipzig 1860. — *Seifert*, Arch. f. klin. Chirurg. 122. — *Simeoni*, Sulla simpaticectomia periarteriosa. Rass. internaz. di clin. e terap. 2, H. 10. 1921. — *Sinitzin*, Zur Frage über den Einfluß des N. sympathicus auf Gesichtsorgane. Zentralbl. f. med. Wiss. 1871. — *Sommer*, Über kavernöse Angiome am peripheren Nervensystem. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 173, H. 1/6. 1922. — *Sudeck*, Ein operativ geheilter Fall von traumatischer reflektorischer Neurose der Hand. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenw. 7. — *Sudeck*, Über die Muskelatrophie (Reflextheorie und Inaktivitätstheorie). Dtsch. med. Wochenschr. 1907. — *Sulzer*, Anatomische Untersuchungen über Muskelatrophie artikulären Ursprungs. — *Sherrington*, On plastic Tonus and proprioceptive Reflexes. Quart. journ. of exp. physiol. 2. 1909. — *Schamoff*, Zur Frage der periarteriellen Sympathektomie bei Spontangangrän. Verhandl. d. russ. chirurg. Pirogoff-Ges., Petersburg 40. 1922. — *Schiff*, Recherches sur l'influence des nerfs sur la nutrition des os. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences 38. —

Schlesinger, Über eine durch Gefäßerkrankung bedingte Form der Neuritis. Neurol. Zentralbl. 1895. — *Schüller*, Experimentelle Studien über Veränderungen der Hirngefäße. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1874. — *Schüller*, Über die Einwirkung einiger Arzneimittel auf die Gehirngefäße. Berlin. klin. Wochenschr. 1874. — *Schüller*, Wasserapplikation. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **14**. 1874. — *Stahl*, Über Fernwirkung im Organismus, Herdreaktionen und vegetatives Nervensystem. Klin. Wochenschr. **2**, H. 22. — *Starker*, Über Vago- und Sympathicotomie. Wratsch Nr. 3. 1921. — *Steinach*, Motorische Funktionen hinterer Spinalnervenwurzeln. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **60**. — *Steinach* und *Kahn*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **97**. 1903. — *Steinberg*, Wien. klin. Wochenschr. 1833, 1915. — *Stern* und *Hirsch*, Weitere Beiträge zum Studium der kleinsten Gefäße. Klin. Wochenschr. 1923. Nr. 47. — *Stöhr*, Über die Innervation der Pia mater und des Plexus chorioideus des Menschen. Habilitationsschrift, Jul. Springer 1922. — *Strasser*, Handbuch der klinischen Hydro-Balneo- und Klimatotherapie 1920. — *Stricker*, zit. bei Parrisius. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. — *Stursberg*, Über Störungen der Gefäßreflexe bei Querschnittserkrankungen des Rückenmarks. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **104**. — *Trendelenburg*, Zur Frage der trophischen Nervenfunktion. Neurol. Zentralbl. H. 9. 1906. — *Trendelenburg*, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **5**, H. 4/6. — *Tandler*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **11**. 391. — *Takahashi*, Hodenatrophie nach Exstirpation des abdominalen Grenzstranges. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **196**, H. 2. — *Torracca*, Blutumlauf in isolierten Nerven. Zentralorgan **9**, November 1920. — *Turbin*, Die periphere Sympathektomie nach Leriche in schweren Fällen von Kausalgie. Klinitscheskaja Medizina **1**, Nr. 2. 1920. — *Turco*, Un caso di causalgia trattato con la decorticazione dell'arteria. Policlinico, sez. chirurg. **28**, H. 3. 1921. — *v. Uexküll*, Die Verdichtung der Muskeln. Zentralbl. f. Physiol. **22**. 1908. — *v. Uexküll*, Studien über den Tonus. Zeitschr. f. Biol. **46**. 1905. — *Valentin*, Die feinere Gefäßversorgung der peripheren Nerven. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. **18**, H. 1/2. 1920. — *Veiel*, Über die Bedeutung der Pulsformen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **155**. — *Vimtrup*, Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **87**. 1922. — *Vimtrup*, Klin. Wochenschr. 1922, S. 1696. — *Vulpian*, Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences **76**. 1873. — *Weber*, Plethysmographische Untersuchungen bei körperlicher Arbeit. Münch. med. Wochenschr. 1910. — *Weber*, Halssympathicusresektion und Wundheilung. Pitha-Billroths Handbuch der Chirurgie **1**. 1865. — *Wiedhopf*, Die Vereisung des Nervenquerschnitts zur Behandlung von Schmerzzuständen, besonders an frischen Amputationsstümpfen. Klinische Erfahrungen und experimentelle Untersuchungen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **123**, H. 1. 1921. — *Wiedhopf*, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der Nervenvereisung und der periarteriellen Sympathektomie auf die Gefäße der Gliedmaßen. 47. Vers. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. Berlin 1923. — *Wojciechowski*, Periarterielle Sympathektomie. Polska gazeta lekarska **1**, Nr. 42. 1922. — *Wojciechowski*, Sympathisches Nervensystem und Chirurgie. Polska gazeta lekarska **56**, Nr. 12. 1921. — *Wolf*, Trophische Störungen bei primären Gelenkleiden. Berlin. klin. Wochenschr. 1883. — *Winternitz*, Hydrotherapie auf physiologischer und klinischer Grundlage. — *Zaffiro*, Contributo allo studio delle lesioni traumatiche del simpatico cervicale: sindrome di Bernard-Horner, complicata a nervosi vasomotoria centrale. Giorn. di med. milit. **68**, H. 10. 1920. — *Ziehe* und *Axenfeld*, Sympathicusresektion bei Glaukom. Samml. zwangl. Abh. a. d. Geb. d. Augenheilk. **4**, H. 1. u. 2. — *Zondek*, Bemerkungen zu dem Referat von Schäffer über „Vagus und Sympathicus". — *Zülzer*, Über die Wirkung der ableitenden Mittel. Dtsch. Klinik **17**. 1865.

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Freiburg i. Br. — Direktor: Prof. Dr. *Ludwig Aschoff*.)

Zur Frage der Häufigkeit der capillären Cholangitis.

Von

Dr. med. **Giuseppe Aiello.**

(Eingegangen am 7. April 1924.)

Die Frage nach der Entstehung der Gallensteine ist aufs engste verknüpft mit derjenigen von dem infektiösen Katarrh der Gallenwege[1]). Glauben doch viele Autoren, daß die Kerne der Gallensteine in den entzündlich veränderten Gallenwegen gebildet werden und von dort erst in die Gallenwege einwandern. *B. Naunyn*[2]) hat sich seit längerer Zeit mit den akuten und chronischen Formen der Cholangitis beschäftigt. In seiner Monographie aus dem Jahre 1917[3]) ist er zu dem Schluß gekommen, daß die „reine" Cholangitis (nicht calculöse Form) eine sehr häufige Krankheit ist und daß dieselbe im Kriege hauptsächlich durch Ascension von Bacterium coli entstanden ist. *Naunyn* führt auch Fälle von chronischer Cholangitis nach Gastroenteritis, Ruhr und Typhus abdominalis an. Er sagt außerdem, daß die Cholangitis als Komplikation in den schweren Fällen der Infektionskrankheiten häufiger ist[4]). *Bittorf*[5]) beschreibt auch 3 Fälle von Cholangitis mit akutem Auftreten und chronischem Verlauf. *Schottmüller*[6]) und *Eickhoff*[7]) beschreiben im Jahre 1921—22 2 Fälle von chronischer Cholangitis, die durch Streptococcus viridans hervorgerufen sind, und nennen diese Form von Cholangitis „Cholangitis lenta". *Allin*[8]) betont das häufigere Auftreten von Cholangitis und Cholecystitis bei Kindern infolge der Kostverhältnisse.

---

[1]) Über die ältere Literatur s. *Posselt*, Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **17**, II. 1914/15; **19**, 361. 1919.

[2]) *Naunyn*, Über Cholangitis. Dtsch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 44, S. 2017.

[3]) *Derselbe*, Über reine Cholangitis. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **29**, 621. 1917.

[4]) *Derselbe*, Über Ikterus und seine Beziehungen zu den Cholangien (Erkrankungen der Gallenwege). Jena: G. Fischer 1919.

[5]) *Bittorf*, Über akute und chronische rezidivierende Cholangitis. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **30**. 1918.

[6]) *Schottmüller*, Über Cholangitis. Münch. med. Wochenschr. Nr. 51, S. 1667.

[7]) *Eickhoff*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **35**, H. 1, S. 439. 1922.

[8]) *Allin*, Über Cholelithiasis bei Kindern. Med. Klinik 1920, Nr. 11.

Naunyn[1]) und andere Autoren, wie *Poppert* [1921[2])], *E. Graham*[3]) sind der Ansicht, daß bei der Cholelithiasis auch in der Leber immer entzündliche Veränderungen, sogar an den kleinsten Gallenwegen vorhanden sind, und nennen eine besondere Form von Cholangitis die „lithogene Cholangitis“ oder „Cholangitis calculosa“. Aber die neuesten bakteriologischen und mikroskopischen Untersuchungen von *Gundermann* [1923[4])] in 245 Fällen ergeben, daß zwischen Steinbildung und Infektion nicht ein so enger Zusammenhang besteht, wie *Naunyn* annimmt. Häufig hat *Gundermann* Cholecystitis ohne Konkrementbildung beobachtet und immer ließ sich die Infektion nachweisen. *Tietze* und *Winkler*[5]) meinen, daß die Entzündungen der Gallenwege meist mit Leberparenchymstörungen vergesellschaftet sind. Sie haben bei 50 Gallenblasenoperationen kleine Leberstücke von der Leberoberfläche zur Untersuchung entnommen. Aber bekanntlich kann sich am Leberrand infolge physiologischer Involutionsprozesse ein ganz anderes Bild zeigen als in der Lebermitte und cholangitische Veränderungen vortäuschen. In bezug auf den Mechanismus der Infektion der Gallengänge gehen die Ansichten der Verfasser auseinander. *Naunyn* schreibt in seiner Monographie von 1919 (S. 29), daß die aufsteigende enterogene Coliinfektion die Hauptrolle spielt, die absteigende hämatogene Infektion kommt nur bei den Cholangiolien der kleinen interacinösen Gallengängchen in Betracht (S. 35). *Borghi*[6]) ist umgekehrt der Ansicht, daß die absteigende hämatogene Infektion die häufigste ist. *Petermann*[7]) endlich glaubt, daß die Erreger sowohl auf hämatogenen wie auf lymphatischem Wege in die kleinen Gallenwege kommen. *Umber*[8]) ist der Meinung, daß die infektiöse enterogene Cholangitis eine bedeutsame Rolle für das Zustandekommen der Leberatrophie spielt. *Hüntemüller*[9]) ist dagegen der Ansicht, daß zwar für das Bact. coli der Infektionsweg ein vom Darm her aufsteigender ist, während die Staphylokokken (viel häufiger zu finden) absteigend auf dem Blutwege in die Gallengänge gelangen. *Gundermann*[10]) führt aus, daß Staphylokokken, Typhus- und Paratyphus und

---

[1]) *Naunyn*, Weitere Beiträge zur Entstehung und zum Bau der Gallensteine. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **36**, H. 1. 1923.

[2]) *Poppert*, Über die Bedeutung der infektiösen Cholangiolitis für die Entstehung der Schmerzrezidive nach der Gallensteinoperation. Zentralbl. f. Chirurg. 1921, Nr. 37.

[3]) *Graham*, zit. *von Borghi*, La litiasi biliare. Milano 1921.

[4]) *Gundermann*, Zentralbl. f. Chirurg. 1923, Nr. 38, S. 1448.

[5]) *Tietze* und *Winkler*, Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 46, S. 1457. 1923.

[6]) *Borghi*, La litiasi biliare. Milano. Tipogr. sociale di R. Carlo Sironi. 1921.

[7]) *Petermann*, zit. in Rif. med. 1923, Nr. 45.

[8]) *Umber*, Berlin. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 6, S. 125; Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 13.

[9]) *Hüntemüller*, Zentralbl. f. Chirurg. 1923, Nr. 38, S. 1450.

[10]) *Gundermann*, Zentralbl. f. Chirurg. 1923, Nr. 2, S. 1448.

grampositive Stäbchen wahrscheinlich nur ascendierend durch die Galle sich ausbreiten; daß die für Streptokokken bisher ausschließlich angenommene Verbreitung auf dem Lymphwege zweifelhaft erscheint; von seinen mikroskopischen Befunden ist hervorzuheben, daß in der Leber die Keime immer nur im interacinösen Bindegewebe zu finden sind, nur ganz ausnahmsweise in den Leberacini.

Aus dieser kurzen Übersicht der neuesten Literatur geht jedenfalls hervor, daß die Infektion der Gallenwege ein relativ häufiges Vorkommnis ist. Mit dem Nachweis der Infektion ist aber nicht gesagt, daß diese Infektion auch anatomische oder klinische Veränderungen hervorrufen muß. Man muß hier, wie auch sonst, unterscheiden zwischen der Infektion an sich und der erfolgreichen Infektion. Unter letzterer ist eine solche zu verstehen, welche zu affektiven und reaktiven Veränderungen an dem Gewebe, in diesem Falle an den Gallenwegen führt. Ferner muß man unterscheiden die erfolgreiche Infektion der kleinsten Gallenwege, die Cholangiolitis von der erfolgreichen Infektion der großen Gallenwege (Cholangitis) und endlich der Gallenblase (Cholecystitis). Es ist sehr wohl denkbar, daß alle drei vereinigt vorkommen; aber ebensogut, daß eine jede für sich besteht, da die Strömungs- und Resorptionsverhältnisse, die physikalische und chemische Zusammensetzung der Galle in den drei genannten Abschnitten der gallenleitenden Wege ganz verschieden ist.

Wenn nun in neuerer Zeit sowohl die infektiösen Ikterusformen, wie andererseits die schmerzhaften Leberschwellungen bei solchen Gallensteinpatienten, denen schon die Gallenblase entfernt worden ist, auf infektiöse Prozesse in den Gallenwegen zurückgeführt werden, so fragt sich eben, welche Abschnitte dabei betroffen sein sollen. Die Gallenblase selbst scheidet hier aus, zumal sie ja bei diesen Patienten schon operativ entfernt ist. So bleiben nur die großen und die kleinen Gallenwege übrig. Ohne eine reaktiv entzündliche Veränderung der Wandung der Gallenwege ist weder ein Ikterus noch eine schmerzhafte Stelle der Leber selbst denkbar. Wenn diese Veränderungen die großen Gallenwege betreffen sollen, so müssen sie schon recht erheblicher Natur sein, um zu Stauungs- oder Schwellungszuständen führen zu können; denn bei leichten Reizungen bliebe der Gallenabfluß ungestört. Etwas ganz anderes wäre es, wenn in solchen Fällen die kleinsten Gallenwege, die sog. Gallenkanälchen (nicht zu verwechseln mit den Gallencapillaren) betroffen wären. Dann würden schon leichte Reizerscheinungen der Wand genügen, um einen mehr oder weniger weitgehenden Verschluß der Kanälchen und damit auch einen Stauungsikterus oder allgemeine Schwellungszustände der Leber herbeizuführen. Nun betonen auch *Naunyn* (für den infektiösen Ikterus) und *Poppert* (für die schmerzhaften Leberschwellungen) die Beteiligung gerade der kleinsten Gallen-

wege[1]). In den bisherigen Veröffentlichungen, auch der Gießener Schule, liegen aber keine genauen mikroskopischen Untersuchungen über etwaige Veränderungen gerade der kleinsten Gallenwege vor. Ich habe daher auf Veranlassung von Herrn Professor *Aschoff* untersucht, ob und welche entzündlichen Veränderungen in der Leber, und zwar gerade an den kleinsten Gallenwegen bei verschiedenen Infektionskrankheiten, vorkommen. Bei etwaigen Infektionen der Gallenwege waren, besonders bei frischen oder rezidivierenden Infektionen, irgendwelche Symptome zu erwarten. Ich habe vor allem Hämatoxylin-, Eosin, Gram- und van Gieson-Färbungen gemacht; um die Leukocytenanhäufungen in den Gallengängen nachzuweisen, habe ich die Oxydasereaktion nach *Gräff* angewandt. Sie bildet ein so empfindliches Reagens auf infektiöse Reize, daß mit ihrer Hilfe auch die leichtesten Infektionen, jedenfalls solche, welche zur Steinbildung Beziehung haben könnten, nachgewiesen werden müßten.

Man muß dabei verschiedene Bilder der Leukocytenanhäufungen im periportalen Bindegewebe unterscheiden. Einmal finden sich Leukocyten vereinzelt zerstreut im Bindegewebe ohne jede engere Beziehung zum Gefäßsystem oder zu den Gallenkanälchen und Gallengängen. Dieser physiologische Leukocytengehalt erfährt bei Infektionskrankheiten, Blutkrankheiten, Intoxikationen eine wechselnde Verteilung, ohne daß dabei Beziehungen zu den Gallengängen aufzufinden wären. Nur unter bestimmten Bedingungen sieht man die Leukocyten sich an die Gallenkanälchen anlegen, sie gelegentlich umsäumen. Ich habe das als „angedeutete Reaktion“ bezeichnet. Hier scheint irgendein Toxin, welches in die Gallengänge übertritt, die Leukocyten heranzulocken. Endlich finden sich Bilder, wo die Leukocyten das Epithel durchwandern, in die Kanälchen eindringen, den epithelialen Überzug zerstören, die Wand zur Einschmelzung bringen. Das sind die Zeichen der *wirklichen Cholangitis*.

Ich habe *43 Fälle von Infektionskrankheiten* untersucht. Bei verschiedenen von diesen ließen sich bei bakteriologischer Untersuchung an der Leiche Strepto- und Staphylokokken, Coli im Blute oder in der Galle nachweisen. Unter den Fällen, welche keine leukocytäre Infiltration, oder nur im physiologischen Ausmaß zeigten, waren 2 Fälle von Diphtherie (S.-Nr. 258, 358), ein Fall von Staphylokokkenpyämie (S.-Nr. 248), ein Fall von Tetanus (S.-Nr. 292), ein Fall von Pericarditis fibrinosa (S.-Nr. 347), ein Fall von akuter Nephritis (S.-Nr. 321), 9 Fälle von Pneumonie (S.-Nr. 231, 238, 277, 281, 256, 350, 359, 367, 325), 3 Fälle von Bronchopneumonie (S.-Nr. 323, 332, 358), 1 Fall von Lungen-

---

[1]) Herrn Geheimrat *Poppert* sage ich für die freundliche Überlassung der Literatur, auch der neuesten noch im Druck befindlichen Publikation des Herrn Professor *Gundermann*, meinen verbindlichsten Dank.

absceß (S.-Nr. 319), 2 Fälle von Osteomyelitis (S.-Nr. 324, 341), 1 Fall von Pyelonephritis (S.-Nr. 350), 2 Fälle von Otitis media (S.-Nr. 338, 353), 1 Fall von Hirnabsceß (S.-Nr. 268, Mailänder Klinik), 1 Fall von Fraktur der Wirbelsäule mit konsekutiven Infektionserscheinungen (S.-Nr. 299), 4 Fälle von Strepto- und Staphylokokkämie (S.-Nr. 248, 249, 253, 315). Nur bei *6 Fällen* fand ich verdächtige Anhäufungen von polynucleären Leukocyten (angedeutete Reaktion) um die kleinen Gallengänge herum. Dieselben fanden sich in 2 Fällen von Peritonitis (S.-Nr. 293, 355) und 1 Fall von aufsteigender Infektion der Harnwege nach Fraktur der Wirbelsäule (S.-Nr. 191), in 2 Fällen von Pneumonie (S.-Nr. 334, 350) und in 1 Fall von Bronchopneumonie (S.-Nr. 335), wo Colibakterien aus der Galle isoliert wurden. Bemerkenswert ist, daß gerade in anderen Fällen, in welchen ein Befund von Coli, Staphylokokken oder Streptokokken in der Galle erhoben wurde, also eine Infektion eines Teiles des Gallengangsapparates sicher bestand, keine leukocytäre Reaktion an den Gallengängen zu finden war. Bei den oben genannten Fällen von „angedeuteter Reaktion“ fanden sich immer die Leukocyten in den kleinsten Gallengängen; deshalb ist es wahrscheinlich, daß die Infektion oder Intoxikation in diesen Fällen descendierend vom Blute aus zur Wirkung gelangte. So ist bemerkenswert, daß bei 5 Fällen von Peritonitis keine leukocytäre Reaktion an den Gallengängen vorhanden war.

Bei *14 Fällen von Phthise* [Lungen- und Darmphthise, Miliartuberkulose, Tuberkulose der Leber[1])], waren verdächtige Anhäufungen von Leukocyten in den kleinen Gallengängen vorhanden, aber immer nur „angedeutet“, jedenfalls nicht so ausgesprochen wie bei den Formen reiner akuter oder eiteriger Cholangitis. Wahrscheinlich handelt es sich bei diesen Tuberkulosefällen um eine toxische Schädigung der kleinen Gallengänge bei der Ausscheidung der bakteriellen Toxine. Denn diese Veränderungen fanden sich auch dort, wo keine Gallengangstuberkel ausgeprägt waren. Solche Veränderungen sind aber nicht vorhanden in Fällen von Kachexie bei malignen Tumoren mit und ohne Metastasen in der Leber. [In 15 Fällen[2]) waren 14 negativ.] Man sieht daraus, daß nur bestimmte Toxine die Gallenwege affizieren.

Ich habe auch Gelegenheit gehabt, *6 Fälle von Bleiintoxikationen* zu untersuchen, die uns freundlicherweise von der Klinik für Gewerbekrankheiten aus Mailand geschickt wurden. Bei diesen Fällen ist bemerkenswert, daß immer eine Leukocytenanhäufung an den kleinen Gallengängen vorhanden war, eine sog. „angedeutete Reaktion“. Das Bild war ähnlich wie ich es oben bei der Tuberkulose beschrieben habe.

---

[1]) S.-Nr. 241, 242, 253, 260, 268, 298, 313, 318, 312, 336, 348, 363, 269, 340.

[2]) S.-Nr. 172, 250, 259, 315, 360, 290, 275, 327, 344, 354, 356, 370, 319, 286 (Klinik Mailand).

Von diesen Bleivergifteten sind zwei an chronischer Nephritis zugrunde gegangen, zwei an Herzkomplikationen, einer an Gehirnödem und einer an Anämie und Bronchopneumonie. Auch hier müssen wir an eine Ausscheidungscholangitis denken.

Negativ waren die Ergebnisse der Oxydasereaktion in 1 Fall von Quecksilbervergiftung, in 3 Fällen von Erstickung, in 2 Fällen von Leukämie (lymphatische und myeloische), in 2 Fällen starker Atherosklerose, in 3 Fällen von Erstickung, in 2 Fällen von Apoplexia cerebri, in 1 Fall von Addison, in 1 Fall von Fettembolie der Lunge, in 1 Fall von syphilitischer Lebercirrhose, in 1 Fall von Lebercirrhose usw. In einem anderen Falle von Lebercirrhose war eine spärliche positive Oxydasereaktion vorhanden. Negativ waren die Ergebnisse in mehreren Fällen von Kardiopathien, Herzinsuffizienzen mit Muskatnußleber usw.

Die untersuchten Fälle *von Cholelithiasis* (S.-Nr. 204, 265, 279, 262, 309, 325, 352, 361, 365) und von *Cholecystitis* (5 Fälle) (S.-Nr. 262, 361, 370, 295, 351) zeigten keineswegs regelmäßig Anhäufungen von Leukocyten in Beziehung zu den kleinen Gallengängen. So war unter 9 Fällen von Cholelithiasis nur bei 2 Fällen (S.-Nr. 279, 309) die leukocytäre Reaktion stärker entwickelt, während sie in den 3 anderen Fällen nicht einmal angedeutet war. Von den beiden Fällen ausgesprochener Cholangitis bei Cholelithiasis konnten in dem einen Falle Bacterium coli und Streptokokken aus der Galle gezüchtet werden (S.-Nr. 279). In dem anderen Falle bestand gleichzeitig eine Bronchopneumonie. Die bakteriologische Untersuchung unterblieb aus Zufallsgründen. Daß selbst bei akuter Cholecystitis nicht immer Veränderungen der Gallenwege zu finden sind, beweisen besonders 2 Fälle (S.-Nr. 262, 351), die im Anschluß an die Operation durch Verblutung zugrunde gingen. Der eine dieser Fälle ist allerdings nicht sicher als akutes Rezidiv zu bezeichnen. Die exstirpierte Gallenblase kam nicht in unsere Hände. Auch die 3 anderen Fälle von Cholecystitis zeigten keine Veränderungen an den kleinsten Gallengängen, obwohl in dem einen Falle durch sekundäres Einwandern eines Spulwurms eine schwere Entzündung der gröberen Gallenwege hervorgerufen war.

Diese nur in kurzen Zügen wiedergegebenen histologischen Tatsachen bestätigen die Ansicht jener Autoren, welche die Infektion der Gallengänge für die Entstehung des Gallensteinleidens nicht für nötig halten, und welche behaupten, daß nicht in jedem Fall von Cholelithiasis entzündliche Veränderungen in der Leber vorhanden sein müssen. Für die Ansicht von *Naunyn*, daß die Infektion der intrahepatischen Gallenwege, und zwar auch der kleineren Äste ein sehr häufiges Ereignis sei — und diese Ansicht hat viele Anhänger gefunden — ließ sich erst recht kein Beweis erbringen. Selbst wenn durch einwandfreie bakteriologische Untersuchungen der Gallengänge am Lebenden eine häufigere bakterielle

Verunreinigung derselben festgestellt werden sollte, so beweist das doch nicht, daß eine *erfolgreiche Infektion* stattgehabt hat, die zu einer irgendwie nennenswerten Schädigung der Gallenwege geführt hätte. Die morphologischen Befunde stehen dem entgegen.

Die verhältnismäßig seltene Beteiligung der kleinen Gallengänge an allgemein infektiös entzündlichen Prozessen wird uns verständlich, wenn wir die Resultate bakteriologischer Prüfungen des Gallenblaseninhaltes an Leichen heranziehen. Zunächst sei darauf hingewiesen, daß die positiven Befunde bei Verimpfung des Gallenblaseninhaltes nicht einmal voll zu werten sind, da die kadaveröse Verunreinigung eine große Rolle spielt. Ich verweise hier auf die Arbeit von *van der Reisl*[1]). Dieser fand bei frühzeitiger Impfung der menschlichen Galle unter 20 Fällen 18 steril. Leider liegen die Verhältnisse nicht immer so günstig; aber auch bei etwas späteren Impfungen ist doch das Zahlenverhältnis bemerkenswert. So waren unter 80 im Freiburger Pathologischen Institut untersuchten Leichengallen 43% der Fälle steril. In den infizierten Fällen fanden sich 29mal Bacterium coli, 13mal Staphylokokken, in 3mal Typhusbacillen, 1mal Streptokokken, 1mal Pneumokokken und 1mal Bacillus pyocyaneus. Dieses Zahlenverhältnis stimmt ungefähr überein mit den Befunden bei Cholelithiasis und Cholecystitis. Hier fand *Metge*[2]) unter 188 Fällen 75mal Coli, 10mal Streptokokken, 3mal Pneumokokken, 4mal Staphylokokken, 1mal Diplococcus lanceolatus, 3mal pyocyaneus, 3mal Faecalis alcaligenes, 2mal undiagnostizierbare. 66 Fälle waren steril.

---

[1]) *van der Reisl*, Wirkung menschlicher und tierischer Galle auf Bakterien. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. 86, H. 4. 1921.

[2]) *Metge, Ernst*, Über Typhusgallen. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 29, S. 917.

Kleine Mitteilung.

(Aus dem Institut für operative Chirurgie und topographische Anatomie des Prof. Dr. *W. N. Schewkunenko* an der Militär-Medizinischen Akademie zu Petrograd.)

Ein Aneurysma bei einer seltenen Variante der Arterien der oberen Extremität.

Von

Dr. A. M. Gesselevitsch.

(Eingegangen am 1. Oktober 1923.)

In dem Sektionssaal des Instituts für operative Chirurgie und topographische Anatomie des Prof. *W. N. Schewkunenko* wurde am 25. II. 1922 eine Männerleiche mit folgender Anamnese aufgenommen.

Karl N., 26 Jahre alt, trat in die chirurgische Abteilung des St. Georg-Krankenhauses am 20. II. mit der Diagnose: Endopericarditis et aneurysma art. brachialis sin. ein. Objektiv wird eine Vergrößerung der Herzdämpfung konstatiert: obere Grenze am oberen Rande der 3. Rippe, die rechte an der Medianlinie, die linke eine Querfingerbreite innerhalb der Mamillarlinie. Systolisches Geräusch, am deutlichsten an der Herzspitze; Geräusche am 1. und 2. Aortenton; „frémissement cataire". Eine sichtbare Pulsation des Herzens. Im oberen Drittel des linken Oberarms an der unteren Grenze der Axillargrube befindet sich eine dem Auge sichtbare pulsierende, hühnereigroße Geschwulst (die Querdimension der Geschwulst ist kürzer als die Längsdimension). Bei der Auscultation der Geschwulst wird ein mit dem Herzen synchrones systolisches Geräusch konstatiert. Puls in der linken Art. radialis nicht fühlbar. Patient klagt über Schmerzen im ganzen linken Arme. Ein Trauma des linken Armes war nach Angabe des Patienten nicht vorhanden. Das Allgemeinbefinden ist befriedigend; anämisches Aussehen. In der folgenden Nacht nach der Aufnahme fällt der Patient, nachdem er das Bett zum Urinieren verlassen hatte, plötzlich bewußtlos zu Boden. Am Morgen den 21. II. abermals Bewußtlosigkeit und Erbrechen. Erstickungserscheinungen werden konstatiert; doch ist der Puls noch fühlbar. Um 10 Uhr morgens Exitus. Causa mortis: Herzschwäche und rasch progrediente Anämie[1]).

Angesichts der bei der Autopsie konstatierten Gummata und einer Vergrößerung der Lymphdrüsen müssen wir eine syphilitische Erkrankung des Gefäßsystems annehmen. In diesem überhaupt recht seltenen Falle interessiert uns speziell folgendes: Da die aneurysmatische Geschwulst schon seit längerer Zeit bestand, so mußten wir untersuchen, auf welche Weise in diesem Falle die Entwicklung des Blutkreislaufs beim pathologischen Zustand der Arterie vor sich ging.

---

[1]) Der Fall wurde uns überwiesen und die Anamnese gefälligst von Dr. *T. M. Stepanoff* mitgeteilt, wofür wir ihm zu großem Dank verpflichtet sind.

Die Leiche wurde injiziert. In das zentrale Ende der Art. femoralis wurde eine Injektionsmischung von Zinnober, Benzin, Äther und Ölfarbe eingeführt. Das Untersuchungsprotokoll der Arterien des linken Arms lautet folgendermaßen.

Protokoll. Bei ihrem Beginn gibt die Art. axillaris die Art. thoracica suprema ab. In der Entfernung von 2 cm von ihrem Beginn entspringt die Art. thoracoacromialis; 0,5 cm weiter gehen der Ramus pro m. pectoralis min. und der Stamm der Art. subscapularis (etwa 3 mm im Durchmesser) ab, welch letzterer die Art. thoracica longa, Art. thoraco-dorsalis und die Art. circumflexa scapulae entsendet. In der Entfernung von etwa 3,5 cm von ihrem Beginn teilt sich die Art. axillaris oberhalb der Kreuzung mit dem Nervus medianus in 2 Gefäße, ein mediales und ein laterales (letzteres ist etwas stärker). Das laterale Gefäß (5,5 mm im Durchmesser) verläuft distalwärts und gibt in der Entfernung von 3,3 cm von seinem Beginn die Art. circumfl. humeri ant. und sofort auch die Art. circumfl. hum. post. ab. In der Entfernung von 7,5 cm vom Beginn befindet sich der proximale Pol des Aneurysmasackes, welcher der *Art. radialis* angehört. Das Aneurysma ist fest mit den Muskeln und Nerven verlötet. Beim Versuch die Nerven vom Aneurysma abzutrennen, wird die Wand des letzteren eingerissen und die Injektionsmasse und auch Thrombenmassen treten heraus. Die Vene nimmt an der Aneurysmabildung keinen Anteil, ebenso werden keine kollateralen Äste, welche mit dem Aneurysma in Verbindung stehen, gefunden. Unterhalb vom Aneurysma verlief ein Gefäß (ebenfalls mit der Injektionsmasse gefüllt) zum Unterarm und teilte sich 5 cm oberhalb der Ellenbogenbeuge in 2 Äste vom gleichen Durchmesser, welche unter den Beugemuskeln verliefen. Einer von ihnen verlief weiter nach der Richtung der Art. radialis, doch war sein Kaliber viel kleiner als das einer normalen Art. radialis. Der ulnare Hauptstamm resp. Art. ulnaris verlief nach Abgabe oberhalb gelegener kleiner Äste zum M. biceps und den Lymphdrüsen oberflächlich distalwärts und versorgte ebenfalls die Mm. biceps und coracobrachialis. Am Unterarm verlief er weiter als ein subcutan gelegenes Gefäß auf der ulnaren Seite (während der Injektion war das aufgeblähte Gefäß deutlich sichtbar) und entsandte nur kleine Muskeläste.

Somit haben wir im Sinne der äußeren Architektur und vom vergleichend-anatomischen und embryologischen Standpunkte aus mit einem scharf ausgesprochenen *unvollkommenen Bautypus* der Art. axillaris und der übrigen Arterien der Extremität zu tun[1]). *Gruber* [zitiert nach *Popoff*[2])] beobachtete eine solche Variante 2 mal (an 440 Extremitäten). Man kann sagen, daß der oben beschriebene Bautypus den höchsten Grad der Unvollkommenheit, welche beim Menschen beobachtet wird, darstellt. Die Magistrale ist nur auf einer Strecke von 3,5 cm vorhanden und teilt sich dann in eine Reihe sekundärer Äste. Bemerkbare Anastomosen zwischen den beiden Arterienstämmen der Extremität wurden nicht konstatiert.

Als Folge eines solchen *zerstreuten* Typus des Arterienbaues traten falsche Schlüsse bei der Diagnose am Lebenden auf. So bestand nicht ein Aneurysma der Art. brachialis, sondern ein Aneurysma der Art. radialis. Ferner erklärte sich der schwache, kaum fühlbare Puls nicht nur durch Vorhandensein des Aneurysmas und durch eine schwache Herztätigkeit, sondern auch durch das kleine Kaliber der Arterie selbst.

Ferner hätten wir infolge des Aneurysma eine Erweiterung der Kollateralbahnen zu erwarten, doch wurden letztere bei der Untersuchung nicht merklich

---

[1]) *A. M. Gesselevitsch*, Chirurgische Anatomie der Art. axillaris. Arch. f. klin. Chirurg. **124**, H. 2—3. 1923.

[2]) *B. Popoff*, Zur Morphologie der Arterien der oberen Extremität. Inaug.-Diss. Kasan 1914.

erweitert gefunden. Es konnten (bei der im Ganzen gelungenen Injektion) keine erweiterte Kollateralen längs der Vasa nervorum, subcutane oder örtliche (lokale) Muskelkollateralen in der Umgebung des Aneurysma konstatiert werden. Wodurch könnte dieser Umstand erklärt werden? Die einzig richtige Erklärung besteht, wie es uns scheint, darin, daß die Blutbahn durch das Aneurysma hindurch nicht verschlossen war. Die Injektionsmasse drang widerstandslos durch das Aneurysma hindurch und füllte die peripheren Abschnitte der Arterie. Wir können nicht darauf bestehen, daß in vorliegendem Falle der zerstreute Arterientypus als günstiges Moment für die Entwicklung des kollateralen Kreislaufs wirkte, wie es im ersten Augenblick erscheinen kann, d. h. die Extremität wird von 2 Arterienstämmen fast gleichen Kalibers versorgt, und bei der Verletzung des einen nimmt der andere die Funktion des ersteren auf sich. Ein solcher Schluß ist in keinem Falle annehmbar. Denn die Art. ulnaris gibt in ihrem Verlauf bis zum Handgelenk gar keinen so starken Ast ab, der die Blutversorgung, wenn auch nur eines Teiles des Bezirkes der Art. radialis, auf sich nehmen könnte, und dabei anastomosierte die Art. ulnaris nicht mit der letzteren. Wenn man andererseits eine Ernährung des Bezirkes der Art. radialis durch ihre Kollateralverbindungen mit den höher gelegenen Ästen einräumen könnte, so könnte von dem sogenannten „abgeleiteten" Puls nach *Korotkoff*[1]) die Rede sein. Doch ist aber auch die Annahme eines „abgeleiteten" Pulses als Resultat der Entwicklung des kollateralen Kreislaufs höchst zweifelhaft, da wir keine bemerkbaren Kollateralen konstatieren konnten (wir könnten nur bedeutungslose, nicht injiziert gebliebene entfernte intramuskuläre Kollateralbogen unbemerkt gelassen haben). Folglich erscheint uns am wahrscheinlichsten die Tatsache, daß der Radialispuls vom direkten Blutstrom in der Arterie abhing, wobei das Aneurysma das Arterienlumen entweder gar nicht, oder nur unbedeutend verengte. Im letzten Falle können die Schmerzen im Arme des Kranken teilweise als ischämische angesehen werden, obgleich ihre richtigere Deutung eher durch den Umstand erklärt wird, daß die Nervenstämme infolge eines entzündlichen Prozesses mit dem Aneurysmasack fest verlötet waren.

Beim Lebenden könnte, offenbar, die Abweichung vom normalen Bautypus der Art. radialis konstatiert werden, wenn die Aufmerksamkeit auf die oberflächliche Lage der unter der Haut verlaufenden Art. ulnaris gerichtet worden wäre. Nach unserer Meinung kann man beim Vorhandensein eines fühlbaren Pulses einer subcutan am Unterarm verlaufenden Art. ulnaris mit genügender Sicherheit immer eine ungewöhnliche Variante der genannten Arterie voraussetzen und zugleich auch eine Variante der Art. radialis resp. einen unvollkommenen Zerstreuungstypus (hohe Teilung der Art. axillaris!).

Dieser Fall besitzt unzweifelhaft einiges Interesse und verdient daher eine spezielle Beschreibung[2]) als ein Fall eines nicht richtig diagnostizierten Aneurysmas bei einer seltenen Variante des ganzen arteriellen Systems der oberen Extremität.

Vom Standpunkte der chirurgischen Anatomie verdient der beschriebene Fall auch gewisses Interesse, da wir infolge eigentümlicher Bedingungen nicht das gefunden haben, was wir gewöhnlicherweise zu erwarten hatten.

---

[1]) *N. S. Korotkoff*, Ein Versuch der Bestimmung der Stärke der arteriellen Kollateralen. Inaug.-Diss. St. Petersburg 1910.

[2]) Die Beschreibung eines ähnlichen Falles konnten wir in der uns zugänglichen Literatur nicht finden.

Bücherbesprechung.

Arnold Huber. Theodor Billroth in Zürich 1860—1867. Zürcher medizingeschichtliche Abhandlungen. Verlag Seldwyla in Zürich.

In Langenbecks Archiv ist es sonst nicht üblich, Besprechungen neu erschienener Bücher zu bringen, aber es gibt Ausnahmefälle, in denen von dem gewohnten Gebrauche abgewichen werden muß, — und ein solcher Fall liegt hier vor in der obigen Schrift. Denn *Billroth* war der Mitbegründer und jahrelang der Herausgeber dieses Archives an der Seite seines großen Lehrers *Langenbeck* und hat von 1861 bis zu seinem Tode 1894 hierin Arbeiten von bahnbrechender Bedeutung niedergelegt, wie seine Untersuchungen über Wundfieber und Wundkrankheiten, die „chirurgischen Erfahrungen aus der Züricher Klinik", in denen er eine neue Ära der chirurgischen Statistik anbahnte; Arbeiten über die Resektion des Oesophagus, Kehlkopfexstirpation und vieles andere. Ihm sind seine hervorragenden Schüler: *Gussenbauer, v. Winiwarter, Czerny, Mikulicz, Wölfler, v. Eiselsberg* u. a. gefolgt, so daß das Archiv ihm und seinen Schülern die Bedeutung und das Ansehen mit verdankt, welche es in der chirurgischen Welt genießt. Diejenigen Chirurgen werden immer seltener, welche den großen Mann noch persönlich gekannt und den Zauber seiner Persönlichkeit empfunden haben. So ist es dankbar zu begrüßen, daß in dem vorliegenden Werk eine quellenmäßige Darstellung seines Lebens und Wirkens in Zürich, der Stätte seiner ersten selbständigen Tätigkeit, uns gegeben wird.

Nach einem kurzen Abriß von *Billroths* äußeren Lebensdaten bespricht der Verf. im 1. Kapitel nach den amtlichen Quellen die Geschichte der Berufung an die Züricher Hochschule. In sehr interessanter Weise werden die auf und ab schwankenden Aussichten des 30jährigen Berliner Privatdozenten geschildert, der bereits 1 Jahr zuvor einen Ruf als pathologischer Anatom nach Greifswald erhalten aber abgelehnt hatte, weil er Chirurg bleiben wollte. Zahlreich waren die für Zürich in Betracht kommenden Kandidaten, unter ihnen befanden sich u. a. *R. Volkmann, Nussbaum, C. O. Weber, Esmarch,* aber schließlich wurde *Billroth* auf glänzende Zeugnisse von *Langenbeck* und *A. v. Graefe* berufen. Er trat im April 1860 seine Stellung an und begann eine Lehr- und Forschertätigkeit, die ihn zum gefeiertsten Führer in der Chirurgie emportrug.

Die Verhältnisse, welche er im Krankenhause vorfand, sind nach seiner eigenen Schilderung vielfach sehr bescheidene gewesen. Mit der größten Energie und einer sich bis ins kleinste erstreckenden Sorgfalt ging er daran, Verbesserungen in der Einrichtung, der Heizung und Ventilation der Krankenräume, die Zusammenstellung und Anschaffung des chirurgischen Instrumentariums zu beantragen, denn bis dahin besaß die Klinik keine eignen Instrumente, vielmehr hatte der Direktor der Klinik die seinigen verwenden müssen. Er hatte nur „einen" Assistenzarzt, sein Wunsch nach einem zweiten wurde zunächst noch nicht erfüllt, doch ließ er nicht ab, sondern bemühte sich mit Zähigkeit, das zu erreichen, was er für nötig hielt.

Mit dem Feuereifer seiner genialen Natur stürzte sich *Billroth* in seine Berufstätigkeit und gewann schnell die Herzen seiner Schweizer Schüler durch die urwüchsige Frische seines Vortrages, durch das rasche und doch sichere Operieren, durch die Tiefe und Gediegenheit seiner rastlos vorwärtsstrebenden wissenschaftlichen Forschungen. Zahlreiche vom Verf. angeführte Zeugnisse seiner damaligen

Zeitgenossen, Schüler und Kollegen geben den mächtigen Eindruck wieder, den *Billroth* auf seine Umgebung machte. *Kappeler* drückte das mit den schönen Worten aus: „Der persönliche Verkehr mit dem lebenswürdigen, zu gemeinsamem Gedankenaustausch stets bereitwilligen Kollegen gab unserem chirurgischen Denken eine ungewohnte Richtung. Es zog ein warmer Geistesfrühling in unser Ländchen!"

Neben der klinischen Tätigkeit ging eine intensive Arbeit in der Wissenschaft einher; so beschäftigten ihn damals seine Untersuchungen über das Wundfieber und Wundinfektion. Durch seine „Chirurgische Erfahrungen, Zürich 1860—1867" eröffnete er eine neue Ära in der chirurgischen Statistik, indem er grundsätzlich nicht nur bekundete, was ihm gelungen war, sondern auch das Mißlungene offen darlegte und den Enderfolgen seiner Operationen mit unermüdlichem Eifer nachspürte. Das war eine Tat, die noch heute nachwirkt, indem sie jeden Chirurgen moralisch verpflichtete, sich und der Mitwelt ungeschminkte Kunde zu geben von den Erfolgen nicht nur, sondern auch von den Mißerfolgen seiner Arbeit. Und die Tat war um so größer, als *Billroth* zu der Zeit noch schwer zu leiden hatte unter den verheerenden Wirkungen, die die Pyämie und andere Wundinfektionen unter den Operierten anrichtete. Das bezeugt sein Brief an *Krönlein*, als dieser ihm die Resultate der offenen Wundbehandlung mitgeteilt hatte.

In seiner Züricher Zeit entstand auch 1863 seine wundervolle „Allgemeine Chirurgie", ein Werk, welches den tiefsten Eindruck hervorrief und viele Generationen von Ärzten und Studierenden in die Chirurgie eingeführt hat, gleich vollendet durch seinen Inhalt wie durch seine Form. Der unermüdliche Arbeiter faßte ferner in jenen Jahren den Plan zu dem großangelegten Sammelwerk der „Deutschen Chirurgie", welche zuerst von *Billroth* und *Pitha*, dann von *Billroth* und *Lücke* herausgegeben wurde, und nach dem Tode *Billroths* unter mehrfach wechselnder Leitung bis in die Jetztzeit hineinreicht. Es sollte in zahlreichen Einzeldarstellungen ein umfassendes und erschöpfendes Bild der Leistungen deutscher Chirurgen geben. Die treibende Kraft zu dem monumentalen Werke war *Billroth*; aus vielen seiner Briefe geht hervor, welche unendliche Mühe es ihn gekostet hat, die Mitarbeiter zusammenzubringen und saumselige Lieferer anzufeuern.

Neben seiner umfangreichen praktischen und wissenschaftlichen Tätigkeit fand er noch Zeit, sich intensiv mit dem Entwurfe eines Studienplanes für die Mediziner, mit Bauplänen für das Krankenhaus, mit der Idee der Gründung einer eidgenössischen Universität zu befassen — über alle diese Gegenstände werden ausführliche Gutachten von ihm mitgeteilt. Dabei führte er einen ausgedehnten Briefwechsel, reiste viel, beteiligte sich an wissenschaftlichen Vereinen und fand seine Erholung im Familienleben, in geistvoller Geselligkeit und ganz besonders in der Pflege der Musik, die allezeit für ihn der größte Genuß und die beste Erholung gewesen ist.

So hat *Billroth* in den 7 Jahren seines Züricher Lebens den Grund gelegt zu dem, was er später in Wien auf der Höhe seines Lebens geleistet hat.

Wir verdanken diese Beschreibung seiner Züricher Zeit einem Nichtchirurgen, der sich aber mit erstaunlichem Fleiß und Verständnis in seine Aufgabe hineingearbeitet hat. Die amtlichen Urkunden, zahlreiche Briefe an und von *Billroth*, und endlich persönliche Berichte von Zeugen seiner dortigen Tätigkeit, erstattet von Schülern, Kollegen und Freunden, geben ein lebensvolles Bild seines Strebens und Wirkens in Zürich. 30 Jahre sind seit seinem Tode verflossen, eine neue Generation von Chirurgen ist inzwischen herangewachsen, ihnen sei diese Schrift warm empfohlen; denn je mehr man von *Billroth* erfährt, desto mehr wächst die Verehrung für diesen Fürsten in der Chirurgie. *W. Körte.*

(Aus der I. Chirurgischen Universitätsklinik in Wien. —
Vorstand: Prof. *A. Eiselsberg.*)

Die Fermente in ihrer Beziehung zu gewissen Erkrankungen der Gallenblase und zum Ileus[1].

(Klinisch-experimentelle Untersuchungen.)

Von
Leopold Schönbauer,
Assistent der Klinik.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 28. Mai 1924.)

Überall dort, wo Leben ist, spielen die Fermente eine große Rolle; beides, Leben und Fermentwirkung beeinflussen einander in einer vielfach noch dunklen, unbekannten Weise. In den lebenden Zellen finden sich Fermente und *Berthelot*, *Traube* und *Hoppe-Seiler* vergleichen sie mit Recht mit Mikroorganismen, die freilich viel eingehender studiert und in ihrer Wirkung auf den Organismus viel bekannter sind, als die Fermente. Im Gesetz von der Erhaltung der Energie spielen die Fermente eine ausschlaggebende Rolle; sie sind es, die die Auslösung potentieller Energie chemischer Substanzen bewirken, sie sind an die lebende Zelle gebunden, von der sie erzeugt werden, sie wirken aber auch dann noch, wenn das Leben in der Zelle erloschen ist. Allerdings wirken sie nur unter gewissen Bedingungen und wirken nur auf wohl charakterisierte chemische Verbindungen oder organische Substrate ein.

Bei ihrer großen Verbreitung im Organismus und ihrer mannigfaltigen Tätigkeit darf es nicht wundernehmen, daß die Fermente oder Enzyme gelegentlich auch zur Schädigung des Organismus beitragen können. Die saccharifizierenden Fermente: Diastase findet sich so gut wie überall im gesunden Organismus, aber auch im Sputum Lungenkranker konnte es von *Filehne*, in Cystenflüssigkeit von *Jaksch* nachgewiesen werden.

Ob nun die schädigende Wirkung der Fermente von diesen selbst oder von gleichzeitig eingebrachten Bakterien ausgeht, darüber besteht

[1]) Auszugsweise vorgetragen in der freien Vereinigung Wiener Chirurgen am 20. III. 1924 und auf der 48. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1924.

derzeit noch keine Einigkeit; jedenfalls führt *Hildebrandt* die eigenartigen Vergiftungserscheinungen nach subcutaner oder intravenöser Einbringung von Fermenten auf Fermentwirkung zurück, und *Kionka* konnte diese Annahme beweisen. *Fermi* hält allerdings nach wie vor an der Ansicht fest, daß mit eingebrachte Bakterien die Ursache für die pathologischen Veränderungen abgeben. Gestützt wird die Auffassung *Hildebrandts* durch den gelungenen Nachweis der Immunisierung seiner Versuchstiere gegen Emulsion, was sicher nicht auf gleichzeitig eingebrachte Bakterien zurückgeführt werden kann. Ebenso gelang es *Achalme*, *Bergmann* und *Gulecke* durch Vorbehandlung ihrer Versuchstiere mit Trypsin eine Giftfestigkeit gegen dieses Ferment zu erzielen, ebenso erhielten *Jochmann* und *Kantarowicz* bei Kaninchen durch Vorbehandlung das 30—60fache der Hemmungswirkung. *Kirchheim* und *Reinicke*, die diesen Versuchen etwas skeptisch gegenüberstehen, konnten immerhin durch einmalige Injektion von Pankreatin nach 3—4 Tagen einen Schutz erzielen, der sich maximal auf die doppelte letale Dosis erstreckte.

Jedenfalls ist mit *Abderhalden* anzunehmen, daß sich die Zelle gegen äußere chemische Einflüsse durch Vermittlung von spezifischen Schutzstoffen und von spezifischen Enzymen wehrt; in dem bekannten Buch von *Abderhalden* über die „Abwehrfermente" hat er die diesbezüglichen Ergebnisse seiner Forschung zusammengestellt.

Bringt man nach *Abderhalden* Blutserum oder Plasma von Hunden mit einer Rohrzuckerlösung zusammen, so tritt keine Spaltung des Rohrzuckers ein. Verwendet man dagegen Serum oder Blutplasma von einem Hunde, dem man vorher Rohrzucker unter die Haut oder direkt in die Blutbahn eingespritzt hat, so beobachtet man beim Zusammenbringen dieses Rohrzuckers mit Plasma sehr oft, daß das Reduktionsvermögen des Gemisches erheblich zunimmt; gleichzeitig erfährt die Menge des zugesetzten Rohrzuckers eine Abnahme; die anfänglich beobachtete starke Rechtsdrehung nimmt ab und geht schließlich in eine Linksdrehung über, was anzeigt, daß Rohrzucker zum größten Teil in Glucose und Fructose gespalten worden ist.

Also nicht nur die Einbringung hochdifferenzierter Eiweißstoffe führt zur Bildung von Abwehrstoffen, auch die Injektion von Rohrzucker ins Blut führt zur Bildung von Invertase (Saccharase), die im normalen Serum nicht vorhanden ist.

In den hier durchgeführten Versuchen kam es vor allem auf die Wirkung jener Fermente an, denen im Magendarmkanal eine ausschlaggebende Bedeutung zukommt.

Klinische Beobachtungen waren es zunächst, die auf die Wirksamkeit der Fermente unter pathologischen Verhältnissen hinweisen. Bei der Bearbeitung des Ileusmaterials der Klinik *Eiselsberg*, das an anderer

Stelle veröffentlicht wird, fiel zunächst auf, daß innere Incarcerationen im Bereich des Dünndarms eine viel schlechtere Prognose abgeben, als innere Dickdarmcarcerationen; das gleiche gilt für den Volvulus. Andererseits scheuen wir bei Operationen gebührend den infektiösen Dickdarminhalt und halten den Dünndarminhalt für viel weniger infektiös. Der Unterschied in der Prognose bei innerer Incarceration kommt auch in der Zeitdauer deutlich zum Ausdruck; kurz dauernde Einklemmung oder Drehung einer Dünndarmschlinge ist sehr gefährlich, die Drehung eines Megacolons kann längere Zeit bestehen und kann durch einen operativen Eingriff behoben, doch zum guten Ausgang führen. Das sind Beobachtungen, die jedem Chirurgen geläufig sind. Die Ursache dieser Erscheinung kann nicht im Bakterienreichtum des Darminhaltes liegen, denn wir finden in beiden Fällen das Peritoneum manchmal keimfrei; wir müssen also die Ursache entweder in der Darmwand oder im Darminhalt suchen und nachsehen, ob wir da physiologische Unterschiede feststellen können. Das Trypsin ist überall im Dünndarm vorhanden und wird nach den Untersuchungen von *Langley* durch die bei der Darmfäulnis entstehenden Säuren zerstört. (Zitiert nach *Oppenheimer*.)

In den tieferen Darmabschnitten finden wir in der Tat wenig Trypsin, obwohl wir in unseren Versuchen das Fehlen dieses Fermentes im Hundedickdarm nicht feststellen konnten.

Vom Pepsin und Lab (Chymosin) des Magensaftes wissen wir, daß es durch den alkalischen Darmsaft inaktiviert oder zerstört wird. Dieses Ferment kann also nur in den obersten Darmabschnitten, vielleicht noch im Bereich des Duodenums eine gewisse Rolle spielen, weiter unten ist es nur dann von Bedeutung, wenn der Gallenzufluß zum Duodenum gesperrt ist. Außerdem kennen wir das Vorkommen des Trypsins in den *Brunnerschen* Drüsen (*Grützner*).

Jedenfalls besteht ein inniger Zusammenhang zwischen Magen-Duodenum und den dort einmündenden Drüsen, dem Pankreas und der Leber, was einerseits seinen Ausdruck in der Entwicklungsgeschichte dieser Organe findet, andererseits in der wechselseitigen Beziehung des Drüsensekretes der einen zu der benachbarten Drüse gezeigt werden kann. Das Sekret der Leber — die Galle — ist Gift fürs Pankreas: Denn nach Einbringung von Galle in den Pankreasgang (übrigens auch nach Einbringung von Öl, Blut, Salzsäure, Fett, Seifen u. dgl.) entsteht im Tierexperiment ein Krankheitsbild, das mit dem der akuten Pankreatitis beim Menschen gut verglichen werden kann.

Andererseits führt Einbringung von Pankreassekret in die Gallenblase zu schweren Veränderungen derselben. *Clairmont* und *Haberer* haben im Jahre 1910 aus der Klinik *Eiselsberg* als erste über Fälle von galliger Peritonitis ohne Perforation der Gallenwege berichtet. Daß dabei allein eine Stase in der Gallenblase dieses Krankheitsbild hervor-

ruft, ist nicht recht anzunehmen, denn einfache Unterbindung des Ductus cysticus führt im Tierexperiment wenigstens bei Hunden wohl zu einer Vergrößerung der prall gefüllten Gallenblase, niemals aber zu einer galligen Peritonitis. Auch konnte diese niemals bei gleichzeitiger Unterbindung der Arteria cystica und des Ductus cysticus erzeugt werden. Ernährungsstörungen der Gallenblasenwand spielen bei diesem Krankheitsbild jedenfalls keine Rolle.

Blad hat durch Injektion von Duodenalsaft in die Gallenblase teils durch transhepatische Injektion, teils durch Injektion vom Duodenum aus und gleichzeitiger Unterbindung des Ductus choledochus eine Gallenperitonitis ohne Perforation der Gallenblase bei Hunden erzeugt. Die meisten von ihm angeführten Tiere (20 Hunde) starben gewöhnlich 2 Tage nach der Operation, nur 5 überlebten länger die Operation, von diesen ein Hund 8 Tage, der andere 14 Tage. In der Versuchsreihe von *Blad* fehlen die Kontrollen. Die Unterbindung des Ductus choledochus allein ist ein so schwerer Eingriff, daß Hunde manchmal diesen Eingriff gar nicht überleben. Des weiteren ist zu beachten, daß in die Gallenwege Duodenalsaft und Bakterien eingebracht wurde, also zweifellos eine infizierte Flüssigkeit; jedenfalls wurde höchstens im letzten Fall mit Trypsinferment allein experimentiert.

Nach jeder Laparotomie, die wir an Hunden ausführen, finden wir 1—2 Tage nach der Operation ein Exsudat im Peritoneum; daß in demselben nach Unterbindung des großen Gallenganges Gallenfarbstoff nachweisbar ist, ist von Haus aus nicht anders zu erwarten. Daß es infolge Stauung im ganzen Gallensystem auch zu Wandveränderungen der Gallenblase kommt, darf weiter nicht wundernehmen; was aber aus *Blads* histologischen Untersuchungen der makroskopisch anscheinend unveränderten Gallenblasenwand hervorgeht, ist die Tatsache, daß im histologischen Bild die Gallenblasenwand total nekrotisch war mit völlig verwischter Struktur ohne Andeutung färbbarer Zellkerne und nur aus einigen Schichten lose zusammenhängender Bindegewebsfibrillen bestand. Derartige histologische Befunde lassen sich wohl am ehesten mit der Einwirkung von Fermenten auf die Gallenblasenwand erklären. Alle übrigen Befunde können auch auf eine andere Weise erklärt werden; denn Unterbindung des Ductus choledochus und Infektion der Gallenwege führt zu schweren intraperitonealen Veränderungen. Was zunächst die einfache Unterbindung des Ductus choledochus anlangt, so wissen wir schon aus der Arbeit von *Clairmont* und *Haberer*, daß es nach Unterbindung des Ductus choledochus zur Absonderung großer Mengen galliger Flüssigkeit in die freie Bäuchhöhle kommt; von *Clairmont* und *Haberer* wird dieser Vorgang als Durchwanderung, bzw. Filtrationsprozeß aufgefaßt. Auch ich konnte mich im Vorversuch von der Richtigkeit dieser Annahme überzeugen.

Einem 4 kg schweren Stahlpinscher wurde der Ductus choledochus unterbunden; 24 Stunden später ergab die Untersuchung des Harns keinen Gallenfarbstoff; hingegen fand sich zu dieser Zeit bei der neuerlichen Laparotomie eine stark erweiterte, vergrößerte Gallenblase, und ein reichlich blutiges Exsudat im Peritoneum. Bei allen Laparotomien und wenn es einfache Probelaparotomien waren, konnte nach 6—24 Stunden Exsudat im Peritoneum nachgewiesen werden; also war das Vorkommen von Exsudat bei diesem Hunde durchaus nicht verwunderlich. Gallenfarbstoffe konnten in dem blutigen Exsudat nicht nachgewiesen werden, hingegen gelang der Nachweis von Gallensäuren im Peritonealexsudat mit Hilfe der Methode von *Pettenkofer*, da sich die Gmelinsche Methode für diese Zwecke nicht eignete.

Bei einem zur Kontrolle einige Tage später angestellten ganz gleichartigen Versuch konnten im Blute nach der Pettenkoferschen Methode keine Gallensäure festgestellt werden; hinwiederum im Peritonealexsudat und wieder nicht im Harn. Schon hier erhebt sich die Frage, wie denn die Gallensäuren ins Peritonealexsudat gelangen. Zur Erklärung sind zwei Wege gegeben: Gallensäuren werden ins Blut aufgenommen und von dort aus an gereiztes, geschädigtes Gewebe abgegeben. Das Gewebe als Vorniere des Organismus im Sinne von *Vollhard* könnte den eigenartigen chemischen Befund erklären. Die vom Blut zuerst ins Peritonealexsudat gelangten Gallensäuren werden nun sekundär vom Blute langsam aufgenommen und nun erst definitiv durch die Niere abgeschieden. Der zweite Weg würde auf einfachere Weise das Vorhandensein der Gallensäuren im Peritonealexsudat und ihr Fehlen im Blut und Harn nach 24 Stunden erklären. Durch die Laparotomie wird ein Reiz aufs gesamte Peritoneum ausgeübt: Die Galle wird direkt ohne Umweg ins Peritonealexsudat abgeschieden und von dort aus erst langsam ins Blut übernommen und durch den Harn abgeschieden. Zur Entscheidung dieser Frage wurde neuerdings das Experiment herangezogen.

An einem 10 kg schweren Jagdhund wurde um 8 Uhr abends der Ductus choledochus unterbunden und nun um 10 Uhr, 12 Uhr und 2 Uhr nachts und dann wieder von 6 Uhr früh an jede 3. Stunde 2 ccm Blut aus der vorher freigelegten Arteria femoralis entnommen und auf Gallensäuren untersucht. Der Nachweis konnte zum erstenmal bei der um 6 Uhr nachmittags entnommenen Probe erbracht werden. Auch konnte bei der um 7 Uhr vorgenommenen Laparotomie im Peritonealexsudat Gallensäure gefunden werden.

Dieser Versuch zeigt zunächst, daß Gallensäure im Blut nach 22 Stunden gefunden werden konnte; er klärt noch immer nicht die Frage, woher die Gallensäure in das Peritonealexsudat gelangt ist.

Es wurde neuerlich an einem 8 kg schweren Wolfshund um 9 Uhr vormittags der Ductus choledochus unterbunden. Um 9 Uhr abends konnten nach der Pettenkoferschen Methode Gallensäuren im Blute nicht nachgewiesen werden; die zu dieser Zeit neuerlich vorgenommene Laparotomie ergab im Peritonealexsudat Gallensäure;

erst 37 Stunden nach der 1. Operation konnte im Blute dieses Hundes Gallensäure nachgewiesen werden. Die 5 Tage nach der 1. Operation vorgenommene neuerliche Laparotomie ergab kein Exsudat mehr im Peritoneum, hingegen Ikterus bei dem Versuchstier.

Diese Vorversuche, die hier in aller Kürze angeführt wurden, scheinen wohl zu beweisen, daß durch die Unterbindung des Ductus choledochus Gallensäuren im Peritonealexsudat gelangen, die aber nicht aus dem Blut, sondern direkt aus dem Gallensystem stammen, daß es also durch die Schädigung der Laparotomie und der Choledochusunterbindung zu einer Durchlässigkeit der Gallenwege kommt.

Immerhin konnte noch der Einwand gemacht werden, daß die Untersuchungen des Blutes auf Gallensäuren deswegen negativ ausfielen, weil im Blut nur minimale Mengen von Gallensäuren vorhanden sind, die sich eben dem chemischen Nachweis entziehen. Nun wurde vom Peritonealexsudat genau soviel Flüssigkeit untersucht wie vom Blut (1 ccm) und Gallensäure im Peritonealexsudat nachgewiesen, im Blute nicht. Trotzdem kann der Schluß, es handle sich um direkten Übergang der Gallensäuren ins Peritonealexsudat, nur mit der allergrößten Reserve gezogen werden, denn es besteht immer noch die Möglichkeit, daß auch geringe, mit chemischen Methoden nicht nachweisbare Mengen von Gallensäure im Blut vorkommen und von dort aus ins Peritonealexsudat abgeschieden werden, wo sie sich in größerer leichter nachweisbarer Menge ansammeln. Es mußte also mikrochemischen Methoden die Entscheidung dieser Frage vorbehalten bleiben. Nur dann, wenn es auch auf mikrochemischen Wegen nicht gelingt, Gallensäuren im Blut in der in Frage stehenden Zeit von 21 Stunden nachzuweisen, erst dann können wir mit größerer Sicherheit der Meinung Ausdruck geben, daß die in dieser Zeit im Peritonealexsudat gefundenen Gallensäuren direkt aus den Gallenwegen stammen. Zum mikrochemischen Nachweis der Gallensäuren benutzte Frau Dr. *Rotter* die Methode von *O. Hammarsten*[1]). Diese ungemein exakte Methode, deren Ausführung äußerst zeitraubend ist, ist in der in der Fußnote angegebenen Literaturangabe genau beschrieben und scheint wohl von allen uns zur Verfügung stehenden Methoden die verläßlichste zu sein.

Blut und Peritonealexsudat von einem Hunde, dessen Choledochus 24 Stunden vorher unterbunden worden war, wurde nun dieser Untersuchungsmethode unterworfen.

Mit der Methode von *Hammarsten-Pettenkofer* wurden im Peritonealexsudat Gallensäuren deutlich positiv nachgewiesen; im Blute konnte der Nachweis von Gallensäuren nicht erbracht werden, obwohl viel mehr Blut zur Verfügung stand als Peritonealexsudat.

Diesen Befunden kommt für die menschliche Pathologie ein beson-

---

1) *Abderhalden* 1922, H. 53.

derer Wert nicht zu; denn beim Choledochusverschluß durch einen Stein liegen die Verhältnisse beim Menschen schon deswegen anders, weil dabei das Trauma der Laparotomie nicht in Frage kommt. Untersuchungen am Peritonealexsudat bei Menschen, denen zufällig bei der Resektion eines Ulcus duodeni der Ductus choledochus unterbunden wurde, konnten nicht angestellt werden, da im letzten Jahr, seit die diesbezüglichen Untersuchungen laufen, nur ein einziges Mal bewußt der Ductus choledochus unterbunden wurde, etwaigen Folgen dieses unangenehmen Ereignisses jedoch durch eine Cholecystojejunostomie begegnet wurde, wodurch der Patient auch erhalten werden konnte.

Doch scheinen diese Versuche eine Tatsache zu ergeben: Durch experimentelle Unterbindung des Ductus choledochus kommt es zu einer Exsudation ins Peritoneum; in diesem Peritonealexsudat können Gallensäuren zu einer Zeit nachgewiesen werden, zu der der Nachweis derselben im Blut auch mit den feinsten Methoden nicht gelingt.

Wollen wir also die Durchlässigkeit der Gallenwege experimentell untersuchen, dann müssen wir vor allem das Moment der Stauung vermindern und einmal nachsehen, wie sich denn die Gallenblase allein verhält in bezug auf den Gehalt des Peritonealexsudates auf Gallensäuren.

Die diesbezüglichen Untersuchungen gliedern sich in 3 Gruppen.

Erstens wurde das Peritonealexsudat nach einfacher Ligatur des Ductus cysticus auf Gallensäuren untersucht.

Zweitens wurde nachgesehen, wie sich das Peritonealexsudat verhält, wenn Trypsin in die Gallenblase gebracht wird.

Endlich wurde Trypsin mit Typhusbacillen versetzt und in die Gallenblase gebracht.

Diesbezügliche Untersuchungen wurden wie erwähnt von *Axel Blad* durchgeführt und dabei in der Weise vorgegangen, daß *Blad* die Trypsinlösung durch die Leber mittels Punktion in die Gallenblase einbrachte und den Choledochus ligierte. In einer anderen Reihe von Versuchen wurde das Trypsin durch das Duodenum in den Choledochus gebracht und hierauf der Hauptgallenleiter unterbunden. Diese letzte Versuchsanordnung erschien mir zu kompliziert, die erste Methode ergab neben Mißerfolgen durch Aussickern des Trypsins und Absceßbildung an der Einstichstelle der Leber zweifellos verwertbare Befunde, die kurz erwähnt werden sollen.

Um jedoch jede Schädigung der Leber auszuschließen, ging ich bei den Versuchen in der Weise vor, daß ich den Ductus cysticus knapp an seiner Einmündungsstelle in den Choledochus unterband und knapp oberhalb der Unterbindungsstelle in den Ductus cysticus Trypsin mit einer feinen Injektionsnadel injizierte; oberhalb der Injektionsstelle wird bei dem erfahrungsgemäß langen Ductus cysticus des Hundes eine zweite Ligatur angelegt und auf diese Weise die Gallenblase mit der in ihr enthaltenen

mit Trypsin vermischten Galle abgebunden. Dabei hat man damit zu rechnen, daß vor der ersten Ligatur des Cysticus ein Teil der Galle aus der Gallenblase ausgepreßt wird; deshalb wird der Versuch nicht ungenau, denn es zeigt sich, daß trotz Auspressen der Gallenblase und nachfolgender Ligatur des Ductus cysticus sich die Gallenblase mit Galle füllt, was auf direkte Verbindungswege der Gallenblase mit der Leber zurückgeführt werden muß. In einer weiteren Versuchsreihe wurde die Einwirkung des salzsauren Pepsins nach Einbringung in die Gallenblase studiert; auch hier wurde zunächst die Füllung der Gallenblase durch Punktion derselben durch die Leber vorgenommen und erst wieder bei späteren Versuchen vom unterbundenen Cysticus aus direkt das salzsaure Pepsin in die Gallenblase eingebracht und oberhalb der Punktionsstelle neuerdings ligiert. Die Ergebnisse dieser Versuche ergeben die kurz mitzuteilenden Protokolle. Um es in den Protokollen nicht immer anführen zu müssen, sei schon hier bemerkt, daß alle Hunde mit hohen Morphiumdosen bis 0,2 g vorbehandelt wurden, und daß zur Erreichung völliger Anästhesie Äthernarkose verwendet wurde.

24. XI. 1923. Versuch 1.

$9^1/_2$ kg schwerer Hund: Unterbindung des Ductus cysticus und der Arteria cystica. Normaler postoperativer Verlauf. 27. XII. 1923. Der Hund wird mit Chloroform getötet. Obduktion ergibt eine vergrößerte, mit Galle gefüllte Gallenblase; Ligatur sitzt an richtiger Stelle, die Leber ist 400 g schwer. Peritoneum und übriger Obduktionsbefund normal. Die Richtigkeit der oben angeführten Behauptung, daß auch nach Unterbindung des Ductus cysticus nach vorheriger Expression der Gallenblase dieselbe mit Galle gefüllt ist, erweist der 2. Versuch.

2. I. 1924. Versuch 2.

$5^1/_2$ kg schwerer schwarzer Spitzbastard: Expression der Gallenblase, Unterbindung des Ductus cysticus und der Arteria cystica. 12. II. 1924. Tötung des Hundes mit Chloroform; die Gallenblase ist stark vergrößert und mit Galle gefüllt. Ligatur verschließt den Ductus cysticus. Übriger Befund normal.

Aus diesen Befunden geht zunächst hervor, daß die Unterbindung des Ductus cysticus keinerlei Einfluß auf das Allgemeinbefinden der Tiere hat, daß die immer gleichzeitig vorgenommene Unterbindung der Arteria cystica zu keinen makroskopisch sichtbaren Wandveränderungen führt.

Bevor nun an Versuche mit Fermenten gegangen wurde, sollte die der Kontrolle halber nicht ganz müßige Frage beantwortet werden, ob Einbringung von steriler Kochsalzlösung in die Gallenblase irgendwelche Veränderungen der Wand hervorbringt.

24. XI. 1923. Versuch 3.

Kleiner Rattler: Unterbindung des Ductus cysticus und der Arterie, Einbringen von 2 ccm Kochsalzlösung durch die Leber in die Gallenblase.

27. *XII.* 1923. Tötung des bis dahin ganz gesunden Hundes. Gallenblase vergrößert, mit Galle gefüllt. Ligatur sitzt am Cysticus, sonst ohne pathologischen Befund.

14. II. 1924. Versuch 4.

Weißer Spitz: Unterbindung des Ductus cysticus.

24 Stunden später Relaparotomie; im Peritonealexsudat sind Gallensäuren nicht nachweisbar.

Nun wurde versucht die Einwirkung der Fermente auf die Galle und Gallenblasenwand festzustellen. Zunächst die Wirkung des Trypsins.

10 g Trypsin Merck werden in 200 ccm Oleum olivarum gelöst, so daß eine 5 proz. Lösung entstand. Diese Lösung wurde nun zunächst durch die Leber in die Gallenblase eingebracht.

24. XI. 1923. Versuch 5.

Nach Unterbindung des Ductus cysticus und der Arteria cystica werden einem schwarzen Spitzbastard 3 ccm einer 5 proz. Trypsinölemulsion in die Gallenblase durch die Leber injiziert. Dabei entsteht eine ziemliche Blutung aus der Leber. Dieser Hund unterscheidet sich nach der Operation von den übrigen; er frißt wenig, liegt die längste Zeit im Stall, hat Temperaturen bis 40° und macht einen schwerkranken Eindruck. 33 Tage nach der Operation geht er zugrunde. Und nun ergibt die Obduktion eine diffuse eitrige Peritonitis ausgehend, von einem subphrenischen Absceß rechts; trotz genauer Präparation kann die Gallenblase nicht dargestellt werden; die Leber ist enorm vergrößert und wiegt bei dem 5,20 kg schweren Hund 610 g. Ein Durchschnitt durch die Leber zeigt multiple größere Abscesse. Die bakteriologische Untersuchung des Eiters ergibt eine Mischkultur von Bakterien.

In diesem Fall war es also zu einer völligen Verdauung der Gallenblase durch das eingebrachte Trypsin gekommen; allerdings spielte dabei auch die Infektion eine Rolle. Um diese auszuschalten versuchte ich steriles Trypsin zu erhalten; ich wandte mich an die Firma Kathe in Halle, die sich ja um die Herstellung des sterilen Pepsins verdient gemacht hatte und erhielt von dort 4 Phiolen sterilen Trypsins; jede Phiole enthielt 1 g Trypsin und ich stellte eine 5 proz. Lösung in sterilem Öl her.

2. I. 1924. Versuch 6.

Von dieser Lösung wurden einem schwarz-weißem Spitzbastard durch die Leber $2^1/_2$ ccm in die Gallenblase eingespritzt, nach vorheriger Ligatur des Ductus cysticus.

12. II. 1924. Tötung des Hundes durch Chloroform. Die Obduktion ergab einen subphrenischen Absceß. Zu diesem gelangte man von einer hellerstückgroßen Perforationsstelle an der Hinterwand der im übrigen geschrumpften Gallenblase; die bakteriologische Untersuchung des Eiters verlief negativ.

Hier war es also zu einer Perforation an der Hinterwand der Gallenblase gekommen, zur Bildung eines Abscesses der durch die Perforationsöffnung mit der Gallenblase kommunizierte. Ob die Perforationsstelle mit der Punktion zusammenhing oder ob sie durch partielle Verdauung der Gallenblasenwand erfolgte, konnte aus diesem Versuch nicht entnommen werden, denn die Perforationsstelle saß in der Gegend der Punktionsstelle.

mit Trypsin vermischten Galle abgebunden. Dabei hat man damit zu rechnen, daß vor der ersten Ligatur des Cysticus ein Teil der Galle aus der Gallenblase ausgepreßt wird; deshalb wird der Versuch nicht ungenau, denn es zeigt sich, daß trotz Auspressen der Gallenblase und nachfolgender Ligatur des Ductus cysticus sich die Gallenblase mit Galle füllt, was auf direkte Verbindungswege der Gallenblase mit der Leber zurückgeführt werden muß. In einer weiteren Versuchsreihe wurde die Einwirkung des salzsauren Pepsins nach Einbringung in die Gallenblase studiert; auch hier wurde zunächst die Füllung der Gallenblase durch Punktion derselben durch die Leber vorgenommen und erst wieder bei späteren Versuchen vom unterbundenen Cysticus aus direkt das salzsaure Pepsin in die Gallenblase eingebracht und oberhalb der Punktionsstelle neuerdings ligiert. Die Ergebnisse dieser Versuche ergeben die kurz mitzuteilenden Protokolle. Um es in den Protokollen nicht immer anführen zu müssen, sei schon hier bemerkt, daß alle Hunde mit hohen Morphiumdosen bis 0,2 g vorbehandelt wurden, und daß zur Erreichung völliger Anästhesie Äthernarkose verwendet wurde.

24. XI. 1923. Versuch 1.

$9^1/_2$ kg schwerer Hund: Unterbindung des Ductus cysticus und der Arteria cystica. Normaler postoperativer Verlauf. 27. XII. 1923. Der Hund wird mit Chloroform getötet. Obduktion ergibt eine vergrößerte, mit Galle gefüllte Gallenblase; Ligatur sitzt an richtiger Stelle, die Leber ist 400 g schwer. Peritoneum und übriger Obduktionsbefund normal. Die Richtigkeit der oben angeführten Behauptung, daß auch nach Unterbindung des Ductus cysticus nach vorheriger Expression der Gallenblase dieselbe mit Galle gefüllt ist, erweist der 2. Versuch.

2. I. 1924. Versuch 2.

$5^1/_2$ kg schwerer schwarzer Spitzbastard: Expression der Gallenblase, Unterbindung des Ductus cysticus und der Arteria cystica. 12. II. 1924. Tötung des Hundes mit Chloroform; die Gallenblase ist stark vergrößert und mit Galle gefüllt. Ligatur verschließt den Ductus cysticus. Übriger Befund normal.

Aus diesen Befunden geht zunächst hervor, daß die Unterbindung des Ductus cysticus keinerlei Einfluß auf das Allgemeinbefinden der Tiere hat, daß die immer gleichzeitig vorgenommene Unterbindung der Arteria cystica zu keinen makroskopisch sichtbaren Wandveränderungen führt.

Bevor nun an Versuche mit Fermenten gegangen wurde, sollte die der Kontrolle halber nicht ganz müßige Frage beantwortet werden, ob Einbringung von steriler Kochsalzlösung in die Gallenblase irgendwelche Veränderungen der Wand hervorbringt.

24. XI. 1923. Versuch 3.

Kleiner Rattler: Unterbindung des Ductus cysticus und der Arterie, Einbringen von 2 ccm Kochsalzlösung durch die Leber in die Gallenblase.

27. *XII.* 1923. Tötung des bis dahin ganz gesunden Hundes. Gallenblase vergrößert, mit Galle gefüllt. Ligatur sitzt am Cysticus, sonst ohne pathologischen Befund.

14. II. 1924. Versuch 4.

Weißer Spitz: Unterbindung des Ductus cysticus.

24 Stunden später Relaparotomie; im Peritonealexsudat sind Gallensäuren nicht nachweisbar.

Nun wurde versucht die Einwirkung der Fermente auf die Galle und Gallenblasenwand festzustellen. Zunächst die Wirkung des Trypsins.

10 g Trypsin Merck werden in 200 ccm Oleum olivarum gelöst, so daß eine 5 proz. Lösung entstand. Diese Lösung wurde nun zunächst durch die Leber in die Gallenblase eingebracht.

24. XI. 1923. Versuch 5.

Nach Unterbindung des Ductus cysticus und der Arteria cystica werden einem schwarzen Spitzbastard 3 ccm einer 5 proz. Trypsinölemulsion in die Gallenblase durch die Leber injiziert. Dabei entsteht eine ziemliche Blutung aus der Leber. Dieser Hund unterscheidet sich nach der Operation von den übrigen; er frißt wenig, liegt die längste Zeit im Stall, hat Temperaturen bis 40° und macht einen schwerkranken Eindruck. 33 Tage nach der Operation geht er zugrunde. Und nun ergibt die Obduktion eine diffuse eitrige Peritonitis ausgehend, von einem subphrenischen Absceß rechts; trotz genauer Präparation kann die Gallenblase nicht dargestellt werden; die Leber ist enorm vergrößert und wiegt bei dem 5,20 kg schweren Hund 610 g. Ein Durchschnitt durch die Leber zeigt multiple größere Abscesse. Die bakteriologische Untersuchung des Eiters ergibt eine Mischkultur von Bakterien.

In diesem Fall war es also zu einer völligen Verdauung der Gallenblase durch das eingebrachte Trypsin gekommen; allerdings spielte dabei auch die Infektion eine Rolle. Um diese auszuschalten versuchte ich steriles Trypsin zu erhalten; ich wandte mich an die Firma Kathe in Halle, die sich ja um die Herstellung des sterilen Pepsins verdient gemacht hatte und erhielt von dort 4 Phiolen sterilen Trypsins; jede Phiole enthielt 1 g Trypsin und ich stellte eine 5 proz. Lösung in sterilem Öl her.

2. I. 1924. Versuch 6.

Von dieser Lösung wurden einem schwarz-weißem Spitzbastard durch die Leber $2^1/_2$ ccm in die Gallenblase eingespritzt, nach vorheriger Ligatur des Ductus cysticus.

12. II. 1924. Tötung des Hundes durch Chloroform. Die Obduktion ergab einen subphrenischen Absceß. Zu diesem gelangte man von einer hellerstückgroßen Perforationsstelle an der Hinterwand der im übrigen geschrumpften Gallenblase; die bakteriologische Untersuchung des Eiters verlief negativ.

Hier war es also zu einer Perforation an der Hinterwand der Gallenblase gekommen, zur Bildung eines Abscesses der durch die Perforationsöffnung mit der Gallenblase kommunizierte. Ob die Perforationsstelle mit der Punktion zusammenhing oder ob sie durch partielle Verdauung der Gallenblasenwand erfolgte, konnte aus diesem Versuch nicht entnommen werden, denn die Perforationsstelle saß in der Gegend der Punktionsstelle.

14. II. 1924. Versuch 7.

Wird in gleicher Weise wie der vorhergegangene ausgeführt; die Punktion der Gallenblase durch die Leber gestaltete sich schwierig, da eine schlechte Zugänglichkeit besteht; schließlich gelingt Punktion und Füllung; der Hund geht im Anschluß an die Operation zugrunde, wie die Obduktion zeigt, an Verblutungstod.

20. II. 1924. Versuch 8.

Wiederholung der vorhergegangenen Versuche 6 und 7. Bei einem 9 kg schweren Hundeweibchen wird der Ductus cysticus unterbunden und (durch die Leber die Gallenblase punktiert, was nicht ganz einwandfrei gelingt, deshalb werden 3 ccm Öltrypsinemulsion durch die Kuppe der Gallenblase mit feiner Nadel in dieselbe eingespritzt, die Punktionsstelle übernäht und mit Netz gedeckt.

30. III. 1924. Tötung des Hundes durch Cyankali. In der Leber und in der Umgebung der Leber finden sich zahlreiche, von gelatinösen Massen erfüllte Abscesse, herrührend von einem Bakteriengemenge, wie die bakteriologische Untersuchung zeigt; die Gallenblase ist völlig geschrumpft, im Inneren Schleim und Grieß; nirgends eine Perforationsstelle nachweisbar.

Alle diese Versuche führten, soweit die Tiere genügend lange am Leben blieben, auch zu schweren Veränderungen in der Leber und in der Umgebung der Leber. Ein unter gewissen Einschränkungen verwertbares Resultat in bezug auf die Gallenblase ergab Versuch 5, wo die Gallenblase in einem großen Absceß aufgegangen, also verschwunden war, und Versuch 6, wo sich bei steriler Eiterung eine Perforation an der Hinterseite der Gallenblase nachweisen ließ.

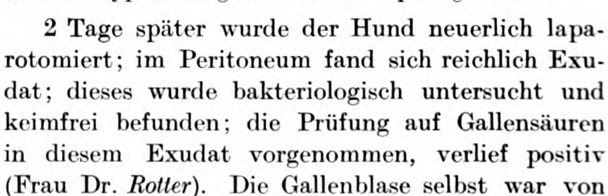
Zur völligen Klärung dieser Frage mußte also erstens die Infektion vermieden werden, zweitens die Schädigung der Leber durch Punktion ausgeschaltet werden. Der transduodenale Weg schien zur Klärung dieser Frage nicht gangbar.

8. III. 1924. Versuch 9.

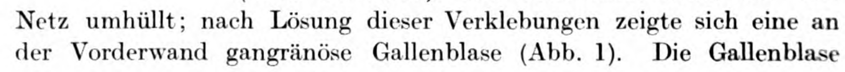
Bei einem 5,20 kg schweren weiß-schwarzen Weibchen wurde zunächst der Ductus cysticus nahe an seiner Einmündungsstelle in den Ductus choledochus unterbunden, oberhalb dieser Stelle wurde mit einer feinen Nadel 4 ccm einer 5 proz. Trypsinlösung in sterilem Kochsalz injiziert und der Cysticus knapp oberhalb der Injektionsstelle neuerdings unterbunden. Da etwas Galle durch den Ductus cysticus vor der ersten Ligatur in den Choledochus abgeflossen war, war die Gallenblase nach Füllung mit der Trypsinlösung durchaus nicht prall gefüllt.



Abb. 1.



2 Tage später wurde der Hund neuerlich laparotomiert; im Peritoneum fand sich reichlich Exudat; dieses wurde bakteriologisch untersucht und keimfrei befunden; die Prüfung auf Gallensäuren in diesem Exudat vorgenommen, verlief positiv (Frau Dr. *Rotter*). Die Gallenblase selbst war von



Netz umhüllt; nach Lösung dieser Verklebungen zeigte sich eine an der Vorderwand gangränöse Gallenblase (Abb. 1). Die Gallenblase

wurde nun abgetragen, die Galle bakteriologisch untersucht und keimfrei befunden.

Das Resultat dieses Versuches erscheint eindeutig. Hier ist es gelungen, das klinisch so wohlbekannte Bild der gangränösen Cholecystitis ohne Einwirkung von Bakterien, ohne Steinbildung, lediglich durch Einwirkung von Trypsin auf die Gallenblase zu erzielen.

Immerhin wurde noch zur Kontrolle ein 10. und 11. Versuch in der Weise angestellt, virulente Typhusbacillen wurden das eine Mal, das andere Mal eine Aufschwemmung von Stuhl durch den Duc us cysticus in die Gallenblase injiziert. Während der mit Typhusbacillen injizierte Hund am Tage nach der Operation zugrunde ging, wurde der mischinfizierte Hund am 2. Tag relaparotomiert. Es fand sich eine akut entzündete Gallenblase, jedoch nirgends eine Gangrän, auch die Obduktion des mit Typhus infizierten Hundes ergab wohl eine diffuse entzündliche Veränderung der Wand sowohl makroskopisch als auch Mikroskopisch, jedoch auch keine Andeutung von Nekrose. Hinwiederum gestaltete sich der histologische Befund im nächsten Versuch bemerkenswert.

8. III. 1924. Versuch 12.

Bei einem kleinen $3^1/_2$ kg schweren Hund wird der Ductus cysticus unterbunden und eine Mischung von Typhusbacillen mit 2 ccm 5 proz. Trypsinlösung oberhalb der Ligatur in den Ductus cysticus injiziert und oberhalb der Punktionsstelle unterbunden.

Am nächsten Morgen wird der Hund tot im Stall aufgefunden. Die Obduktion ergibt eine frische diffuse Peritonitis und eine makroskopisch entzündete Gallenblase.

Die mikroskopische Untersuchung der Gallenblase zeigt Nekrose der Gallenblasenwand.

Die chemische Untersuchung des Peritonealexsudates auf Gallensäuren, nach der Methode von *Pettenkoffer*[1]) ausgeführt (Frau Dr. *Rotter*) ergibt einwandfrei den Nachweis von Gallensäuren im Peritonealexudat, während dieser Nachweis im Blut nicht gelingt. Typhusbacillen wurden im Peritonealexudat nicht gefunden. Dieser Versuch gibt uns nun Aufschluß über das Zustandekommen der galligen Peritonitis ohne Perforation der Gallenwege; er ergänzt gewissermaßen die Versuche von *Axel Blad* und zeigt, daß zur Entstehung einer galligen Peritonitis die Unterbindung des Choledochus nicht notwendig ist, daß es auch gelingt, nach Cysticusligatur und Einbringung von Trypsinlösung in die Gallenblase den Nachweis von Gallensäuren im Peritonealexudat zu erbringen. Die Erklärung dieses Verhaltens ist im histologischen Befund gegeben.

Die Pettenkofersche Methode: Zu der zu untersuchenden Probe fügt man $^2/_3$ Volumen konzentrierter Schwefelsäure langsam zu und achtet darauf, daß die Temperatur nicht über 60° steigt. Hierauf setzt man 3—5 Tropfen einer 10 proz. Rohrzuckerlösung zu, schüttelt um und beobachtet die Färbung; tritt zuerst

Rotfärbung und hierauf Dunkelviolettfärbung ein, so sind Gallensäuren in der zu untersuchenden Flüssigkeit vorhanden.

Aus diesen Untersuchungen, insbesondere aus den Befunden bei Versuch 5, 6, 9 und 12 kann wohl mit ziemlicher Sicherheit geschlossen werden, daß es im Tierexperiment wenigstens gelingt, sowohl gallige Peritonitis ohne Perforation der Gallenwege als auch die gangränöse Form der Cholecystitis durch Einbringung von Trypsin in die Gallenblase bei gleichzeitigem Verschluß des Ductus cysticus hervorzurufen.

Daß der Verschluß des Ductus cysticus dabei eine ausschlaggebende Rolle spielt, wurde in einem neuerlichen Versuch festgestellt.

4. I. 1924. Versuch 13.

Injektion von 5 ccm 5 proz. Öltrypsinemulsion durch die Leber in die Gallenblase bei einem 12 kg schweren Hund ohne Ligatur des Cysticus.

20. III. 1924. Der Hund wird durch Cyankali getötet. Außer Adhäsionen im Bereich der Gallenblase ist nichts Pathologisches im Peritoneum nachweisbar; Gallenwege werden dargestellt und sind frei.

Liegt also das Vorhandensein von Trypsin in der Galle bei gleichzeitigem Cysticusverschluß dem Krankheitsbild der gangränösen Cholecystitis zugrunde, dann müßte bei solchen Fällen auch in der menschlichen Pathologie der Nachweis von Trypsin zu erbringen sein.

Und tatsächlich konnte dieser Nachweis einwandfrei erbracht werden. Die Krankengeschichte dieses Falles sei kurz angeführt:

Ein 57 jähriger Kunstmaler H. I. wurde am 12. II. 1924 unserer Klinik zutransferiert. Beginn der Erkrankung gestern mit Schmerzen im Bauch und Fieber. Erbrechen. Früher stets gesund, mit Ausnahme einer im Jahre 1918 mitgemachten Lues und eines Ikterus im gleichen Jahr.

Aufnahmsbefund: Tabes dorsalis, Decubitus am Kreuzbein. Bauchdeckenspannung im rechten Ober- und Unterbauch, aber auch links unten; diffuse starke Druckschmerzhaftigkeit. Rectal frei. Es wird die Diagnose diffuse Peritonitis gestellt, ob vom Appendix oder von der Gallenblase ausgehend, muß dahingestellt werden.

In Äthernarkose wird sofort pararectal laparotomiert. Doch muß noch ein senkrecht auf den oberen Wundwinkel nach innen verlaufender Schnitt angeschlossen werden; aus dem eröffneten Peritoneum quillt reichlich gelbe Flüssigkeit hervor; in der Umgebung der auf doppelt Glühlampengröße vergrößerten, prall gespannten entzündlichen Gallenblase reichlich fibrinöse Beläge. An der Kuppe der Gallenblase eine gangränöse Stelle von Hellerstückgröße. Typische Cholecystektomie, Drainage, Naht. Das Präparat zeigt eine maximal gespannte Gallenblase mit enormer Wandverdickung und exulcerierter Mucosa; an der Kuppe in hellergroßer Ausdehnung gangränös. Inhalt: Ein kastaniengroßer Cholestearinstein. Die Untersuchung der Galle auf Bakterien ergibt einen negativen Befund: ein Teil der sterilen Galle wird nun dazu verwendet, nachzusehen, ob Trypsin in der Galle enthalten ist. Hierzu wurde die quantitative Methode von *Gross-Goldschmidt* gewählt; eine 1 proz. Lösung von Caseinum purissimum und Na_2CO_3 wurde in Aqua chloroformata hergestellt; zu je 10 ccm dieser nach 24 Stunden gebrauchsfertigen Lösung wurde nun 1, 0,6, 0,5 ccm Galle zugesetzt und die Gläser in den Brutschrank bei 37° gestellt. Nach 24 Stunden blieben die Lösungen nach Zusatz

von Essigsäure klar, ein Beweis, daß das Casein verdaut worden war. Kontrollröhrchen mit Lösung ohne Galle, durch Essigsäure getrübt. Das Resultat dieses Versuches (Dr. *Barentschin*) spricht mit voller Sicherheit dafür, daß die Galle in diesem Fall von gangränöser Cholecystitis Trypsin enthielt.

Damit und durch die Tierexperimente erscheint uns der Beweis erbracht, haß in manchen Fällen von gangränöser Cholecystitis dieselbe auf den Trypsingehalt der Galle zurückgeführt werden muß.

Um nun die Frage zu klären, wie das Trypsin in die Galle gelangte, wurde auch das Blut des Patienten auf ein tryptisches Ferment hin untersucht. Schon seit den Arbeiten von *Abderhalden, Kirchheim* u. a. wissen wir, daß der Nachweis von Trypsin im Blute ungemein schwierig, ja fast unmöglich ist. Es seien daher hier kurz alle Methoden angeführt, mit denen Frau Dr. *Rotter* vom II. chemischen Institut der Universität und ich versuchten den Nachweis des Trypsins im Blute und wie später noch genauer ausgeführt wird, in der Peritonealflüssigkeit zu erbringen. Neben der bereits beschriebenen Methode von *Groß-Goldschmidt* verwendeten wir die Methode von *Grützner*[1]) die Witte-Peptonmethode und die Eiweißverdauungsmethode.

Die Grütznersche Verdauungsmethode: Zu 2 ccm der zu untersuchenden Flüssigkeit werden 2 ccm einer 0,3 proz. Sodalösung zugegeben und hierauf eine mit Kongorot gefärbte Fibrinflocke in die Lösung eingebracht; im Trockenschrank bei 37—40° mindestens 24 Stunden gehalten, kommt es nun zur Auflösung der Fibrinflocke, wodurch der positive Nachweis von Trypsin erbracht ist.

Die Witte-Peptonmethode: Zu 2 ccm der zu untersuchenden Flüssigkeit fügt man 2 ccm 5 proz. frisch zubereiteter Wittepeptonlösung dazu und überschichtet mit 2 ccm Toluol; im Trockenschrank bei 37—40° gehalten, entstehen weiße Tyrosinkrystalle oft schon nach 12 Stunden, welche das Vorhandensein von Trypsin beweisen.

Die Verdauungsprobe mit Hilfe von Eiweiß wird genau wie die Grütznersche Methode ausgeführt, nur wird an Stelle der Fibrinflocke ein 1 cm langes mit koaguliertem Hühnereiweiß gefülltes Glasröhrchen eingebracht; aus dem Verschwinden des Hühnereiweißes läßt sich der Trypsingehalt feststellen.

Alle diese Versuche zum Nachweise des Trypsins im Blute blieben negativ.

Und doch möchte ich aus diesen Befunden nicht den Schluß ziehen, daß das Trypsin nicht aus dem Blut in die Galle gelangte. Der einwandfreie Nachweis der Keimfreiheit der Galle läßt die Erklärung nicht zu, daß das Trypsin etwa durch retrograde Peristaltik vom Duodenum aus in die Gallenwege gelangt sei. Daß es eine retrograde Peristaltik gibt, nehmen wir nach der Analogie mit gewissen röntgenologisch hin und wieder feststellbaren Ortveränderungen bei Uretersteinen an. Unerklärt bleibt uns bei dieser Annahme die Keimfreiheit der Galle; wir können uns wohl vorstellen, daß Pankreassekret in die Gallenwege gelangt, dann aber gelangen auch gleichzeitig Bacterien dorthin und müßten nachweisbar sein; oder sollte die Baktericidie der Galle für das Zugrundegehen der Bakterien verantwortlich gemacht werden können?

[1]) Siehe *C. Oppenheimer*, Die Fermente und ihre Wirkungen **1**, 385. 1913.

Aus dem beschriebenen klinischen Fall und den 13 Tierexperimenten kann nur geschlossen werden, daß das tryptische Ferment bei der Entstehung der galligen Peritonitis ohne Perforation der Gallenwege eine Rolle spielt, also eine Bestätigung der Versuche von *Axel Blad*; des weiteren aber geht hervor, daß die gangränöse Form der Cholecystitis durch das tryptische Ferment hervorgerufen werden kann, des weiteren, daß bei der gangränösen Cholecystits beim Menschen Trypsin in der Galle nachweisbar ist. Für die Therapie beider Krankheitsbilder geht aus den Versuchen hervor, daß bei galliger Peritonitis die anscheinend intakte Gallenblase entfernt werden muß, denn die Versuche zeigen, daß es durch Einwirkung des Trypsins in weiterer Folge doch zur Gangrän der Gallenblase kommt, ohne daß Steinbildung dafür verantwortlich gemacht werden könnte.

Pepsinversuche.

In Vorversuchen sollte nachgesehen werden, wie sich Hunde verhalten, welchen neben der gewöhnlichen Nahrung auch salzsaures Pepsin zugeführt wird.

Versuch 14—17. Beginn 28. II. 1924.

Zwei Paare sechswochen alte Hunde vom gleichen Wurf, also insgesamt 4 junge Tiere wurden zu diesem Versuch verwendet.

Der eine Hund A trat mit einem Gewicht von 1470 g in den Versuch ein, der zweite B war 1583 g schwer, der dritte C 1598 g, der vierte D 1620 g schwer.

Hund A und C wurden mit Milch und Milchspeise gefüttert und erhielten täglich dem Futter einen Kinderlöffel voll Pepsinum germanicum und 10 Tropfen Acid hydrochloricum dilutum beigemengt.

Hund B und D wurden nur mit Milch und Milchspeise gefüttert.

A und B, C und D stammten aus dem gleichen Wurf.

Und nun ergab sich folgender Befund: Schon 3 Tage nach der Fütterung mit salzsaurem Pepsin zeigten die sonst unter gleichen Verhältnissen gehaltenen Hunde erhöhte Freßlust und nahmen durch 4 Wochen an Gewicht mehr zu als die Kontrollhunde. Dieser Unterschied war am stärksten bei der am 27. III. 1924 also fast 1 Monat nach Beginn der Fütterung vorgenommenen Wägung.

Die mit Pepsinsalzsäure gefütterten Tiere waren um 550 und 430 g schwerer als die nur mit gewöhnlicher Kost gefütterten Hunde, obwohl sie bei Beginn des Versuches um 113 g und 22 g leichter waren als die Kontrolltiere. Von der 4. Woche an änderte sich das Bild; 6 Wochen nach Beginn der Fütterung waren die mit Pepsinsalzsäure gefütterten Hunde wohl noch schwerer: 3210 g und 3335 g gegenüber einem Gewicht von 2770 g und 3320 g der nicht mit salzsaurem Pepsin gefütterten

Hunde. Immerhin war die Gewichtsdifferenz bei einem Paar bedeutend geringer als 14 Tage vorher; sie betrug 15 g bei einem Paar und 430 g bei einem anderen Paar. Immer wurden die Gewichtsbestimmungen am Morgen in nüchternem Zustand der Tiere ausgeführt. Die Tötung und Obduktion des einen mit salzsäurem Pepsin gefütterten Hundes 6 Wochen nach Beginn der Fütterung ergab einen vollkommen normalen Organbefund.

Aus diesen Vorversuchen kann der Schluß gezogen werden, daß der Ernährungszustand der Hunde sich nach Darreichung von salzsaurem Pepsin hebt, daß sie die Nahrung besser ausnützen als die Kontrollhunde, und daß nach einer gewissen Zeit diese Wirkung des salzsauren Pepsins abzunehmen scheint.



Abb. 2.

Wichtiger erscheinen die Untersuchungen, die daraufhin gerichtet waren, die Einwirkung des salzsauren Pepsins auf die Galle festzustellen. Die Versuche wurden in analoger Weise vorgenommen wie die oben beschriebenen Versuche mit Trypsin. Zur Injektion wurde steriles salzsaures Pepsin verwendet, wie wir es an der Klinik zur Behandlung der Perforationsperitonitis in Anwendung bringen. Acid. hydrochlor. dil. 4,5. Pepsin. Kathe 1,0 mit der Verdauungskraft 1 : 3000, Aqua destill. steril. 1500,0.

24. XI. 1923. Versuch 18.

Nach Unterbindung des Ductus cysticus und der Arteria cystica werden 5 ccm salzsaures Pepsin durch die Leber in die Gallenblase eingebracht. Normaler postoperativer Verlauf. 33 Tage nach diesem Eingriff wird der Hund getötet. Die Obduktion ergibt eine kleine geschrumpfte Gallenblase, welche vollständig ausgefüllt ist von einem harten *Konkrement.* Die chemische Untersuchung dieses Konkrementes ergibt, daß es sich um bilirubinsauren Kalk handelt; auch Eisen wird in dem Konkrement nachgewiesen, hingegen fehlt Cholestearin. Die histologische Untersuchung der Gallenblase ergibt in Schleim eingebettet zahlreiche geschichtete Konkremente (Abb. 2).

2. I. 1924. Versuch 19.

Wiederholung des vorhergegangenen Versuches. Nur hier wird die Gallenblase nach Unterbindung des Ductus cysticus durch Punktion durch

die Leber hindurch vollkommen entleert und dann erst salzsaures Pepsin eingefüllt.

Der Hund blieb vollkommen gesund; Tötung und Obduktion am 12. II. 1924 ergab eine geschrumpfte Gallenblase. Im Inneren derselben glasiger Schleim und 2—3 winzige Körnchen, welche chemisch wieder aus kalksaurem Bilirubin bestanden.

Derselbe Versuch 20. An einem anderen Hunde angestellt ergab den gleichen Obduktionsbefund; hier wurde mit der Tötung des Hundes $2^1/_2$ Monate gewartet. Nun wurde versucht, die Veränderungen kennen zu lernen, die dann eintreten, wenn salzsaures Pepsin in eine vorher unterbundene Gallenblase eingebracht wird.

14. II. 1924. Versuch 21.

Unterbindung des Ductus cysticus und der Arteria cystica. Am 20. II. 1924 Relaparatomie, Gallenblase ist stark gefüllt, wird durch Punktion durch die Leber hindurch mit 4 ccm salzsaurer Pepsinlösung gefüllt, bis sie prall gespannt ist. Nach Herausziehen der Nadel entleert sich etwas Galle durch die Punktionsstelle. Am 20. III. 1924 Tötung des Hundes durch Cyankali: Die Gallenblase ist schwer chronisch entzündlich verändert. Inhalt Schleim, sonst nichts.

14. II. 1924. Versuch 22.

Einbringung einer geringen Menge salzsauren Pepsins in die Gallenblase mit gleichzeitiger Einbringung eines Bakteriengemenges in die Gallenblase durch Punktion der Leber nach vorheriger Ligatur des Ductus cysticus und der Arteria.

Am 20. III. 1924. Tötung des Hundes durch Cyankali.

Die Obduktion ergibt einen ausgedehnten Absceß an der Vorderseite der Leber, in dem die teilweise zerstörte Gallenblase liegt; der Absceß setzt sich ins Lebergewebe hinein fort. Bakteriologisch: ein Bakteriengemenge. Endlich führte in einem nächsten Versuch am

14. II. 1924 Versuch 23

bloßes Einbringen von salzsaurem Pepsin in die Gallenblase ohne Ligatur des Ductus cysticus wohl zu leichten pericholecystischen Verwachsungen jedoch zu keinen weiteren Veränderungen der Gallenblasenwand und der Galle, wie die am 20. III. 1924 vorgenommene Tötung und Obduktion aufwies.

In all diesen Versuchen kam es zu einer Schädigung der Leber durch die Punktion. Im Versuch 21 wurde Ausfließen des salzsäuren Pepsins durch die Punktionsstelle notiert, im Versuch 22 wurden die Keime nicht nur in die Gallenblase gebracht, sondern durch den Stichkanal auch in die Leber; ein ausgedehnter Absceß, der auch die Gallenblase mit einbezog, gestaltete diesen Befund als nicht verwertbar.

So versprechend der erste hierher gehörige Versuch sich gestaltete und auch der zweite 19 und dritte 20, so negativ war eigentlich das Ergebnis in den folgenden Versuchen. Außer entzündlichen Veränderungen der Gallenblasenwand konnte nichts Pathologisches im Inneren der

Gallenblase gefunden werden. Nicht immer gelang es also, Konkremente durch Einbringung von salzsaurem Pepsin in die Galle zu erzeugen.

Doch scheint hier ein Weg gezeigt, Gallensteine experimentell zu erzeugen. Die Hyperacidität des Magensaftes soll ja nach Naunyn ätiologisch für die Entstehung der Gallensteine von großer Bedeutung sein. *Kohn* u. v. a. zuletzt *Walzel* und *Starlinger* wiesen auf den Zusammenhang zwischen Chemismus des Magensaftes und dem Gallensteinleiden hin.

Jedenfalls ist das salzsaure Pepsin ein viel harmloseres Mittel als das Trypsin, gleichgültig, ob wir es als Ölemulsion oder als Trypsinkochsalzlösung in Anwendung bringen.

Dies zeigt sich am allerdeutlichsten bei der Einbringung beider Fermente in die freie Bauchhöhle.

Die Wirkung des Trypsins und des salzsauren Pepsins aufs Peritoneum.

Schon gelegentlich einiger in dieser Arbeit nicht angeführter Versuche kam es bei der Füllung der Gallenblase durch die Leber mit Öltrypsin zum Ausfließen der injizierten Flüssigkeit aus der Punktionsstellt; trotzdem blieb das Tier am Leben; sehr akut ging ein Tier ein, bei dem neben der Trypsinlösung auch ein Bakteriengemisch injiziert wurde und zum Teil aus dem Stichkanal aussickerte.

Da diese Versuche kein Urteil über die Trypsin- und Bakterienmengen zuließen und nur als Zufallsbefunde gewertet werden konnten, wurde versucht, in einer neuen Serie von Experimenten die Frage zu klären, wie sich das Peritoneum von Hunden gegen ein eingebrachtes Gemisch von Bakterien und Trypsin verhalte und wie im Vergleichsversuch sich das Peritoneum bei anderen Hunden verhält.

Zu diesem Zwecke wurden 7 Versuche ausgeführt.

15. III. 1924. Versuch 24.

Kleine mediane Laparotomie bei einem $12^1/_2$ kg schweren Dobermannbastard; 4 ccm einer Streptokokkenaufschwemmung werden intraperitoneal injiziert. Bauchdeckenschluß.

Der Hund blieb am Leben.

15. III. 1924. Versuch 25.

12 kg schwerer getigerter Hund; nach Laparotomie Eingießen von 4 ccm einer 5 proz. Trypsinlösung.

Auch dieser Hund blieb am Leben.

Versuch 26.

Bei einem 8 kg schweren Schnauzer wird median laparotomiert und eine Mischung von 2 ccm der in Versuch 24 verwendeten Streptokokkenmischung mit 2 ccm einer 5 proz. Trypsinlösung intraperitoneal verabreicht. Hier erwarteten wir eigentlich den Tod des Hundes durch Peritonitis; er war wohl in den 2 der Operation folgenden Tagen schlechter als die beiden ersten Hunde, lag müde am Stroh und nahm keine Nahrung zu sich, er erholte sich aber und blieb gesund.

Diese Versuche ließen zunächst eine zweifache Deutung zu; entweder schadet die Einbringung von Trypsin zugleich mit Bakterien nicht mehr als die Einbringung der doppelten Menge von Bakterien und der doppelten Menge von Trypsin, oder für die im Versuch verwendeten großen starken Hunde war die eingebrachte Dosis zu gering. Eine Woche nach dem ergebnislosen Verlauf der ersten Versuche wurde an 4 ziemlich gleich schweren Hunden der Versuch wiederholt.

22. III. 1924. Versuch 27.

Es wurde ein Bakteriengemenge aus einer Stuhlaufschwemmung erzeugt und einem $4^3/_4$ kg schweren Spitzbastard nach medianer Laparotomie 3 ccm dieser Lösung intraperitoneal injiziert. — Der Hund blieb am Leben.

22. III. 1924. Versuch 28.

Einem $5^1/_2$ kg schweren Foxterrier wurden 3 ccm einer 5 proz. Trypsinlösung intraperitoneal verabreicht (nach vorhergegangener Laparotomie). Der Hund überlebte den Eingriff.

22. III. 1924. Versuch 29 und 30.

Einem 6 kg schweren Dackelbastard und einem $6^1/_2$ kg schweren Rattler wurden $1^1/_2$ ccm Bakteriengemenge aus derselben Stuhlaufschwemmung wie im Versuch 27 zugleich mit $1^1/_2$ ccm 5 proz. Trypsinlösung nach Laparotomie intraperitoneal injiziert.

Am Morgen des folgenden Tages war der Dackel tot. Der Rattler ging gegen Abend zugrunde; bei beiden Hunden ergab die Obduktion eine diffuse Peritonitis mit reichlichem hämorrhagischen Exsudat im Peritoneum. Die übrigen Organe waren frei von allen Veränderungen.

Nun könnte eingewendet werden, daß die Trypsinlösung nicht steril war, daß also die Verunreinigung des Peritoneums in den Versuchen 29 und 30 hochgradiger war als in den vorhergegangenen Versuchen. Dazu eine kurze Bemerkung über die Herstellung der Trypsinlösung; 200 ccm Kochsalz werden im Kolben zum Sieden gebracht und auf 60° abgekühlt; nun werden 10 ccm Trypsin Merck in diese Lösung eingebracht und durch $^1/_4$ Stunde auf 60° erhalten; die so bereitete Lösung, deren Keimfreiheit einerseits bakteriologisch festgestellt wurde, deren Verdauungskraft andererseits mit Wittepepton geprüft wurde, wurde zu den angeführten Versuchen verwendet.

Da die Hälfte der bei den Kontrolltieren verwendeten Mengen genügte, um in 2 Fällen den Tod der Tiere herbeizuführen, so kann aus diesen Versuchen wohl geschlossen werden, daß dem in die Bauchhöhle gebrachten Ferment bei gleichzeitiger Einbringung von Bakterien doch ein bedeutender Einfluß auf den tödlichen Ausgang des Experimentes zukommt.

Analogien dieses Verhaltens wurden bereits in Experimenten von *Nötzel* festgestellt. Er konnte zeigen, daß Tiere, denen er eine bestimmte Bakterienmenge intraperitoneal einspritzte, am Leben blieben; wurde

gleichzeitig mit denselben Bakterien Galle eingespritzt, dann gingen die Tiere zugrunde.

In unseren Versuchen wurde mit einer geringen Menge Trypsin experimentiert; daß es die Flüssigkeit allein ist, ist nicht anzunehmen, denn Bakterienaufschwemmungen in Kochsalz führen nicht zum Tode des Versuchstieres; viel eher ist an eine spezifisch toxische Wirkung des Trypsins und seiner Abbauprodukte zu denken, die vom Peritoneum aus zugleich mit den Toxinen der Bakterien resorbiert, den Tod der Versuchstiere herbeiführten.

Aus anderen Versuchen, die im letzten Teil dieser Arbeit beschrieben werden, gewinnt diese Auffassung eine Stütze.

Kurz zu behandeln ist die Einwirkung des zweiten hier untersuchten Fermentes auf das Peritoneum, die Wirkung des salzsauren Pepsins, da darüber eine experimentelle Arbeit bereits vor 2 Jahren veröffentlicht wurde; unsere klinischen Erfahrungen wurden in einer in den Acta chirurgica scandinavica erschienenen Arbeit ausführlich mitgeteilt.

In ausgedehnten Versuchsreihen konnte damals gezeigt werden, daß dem salzsauren Pepsin eine ausgesprochene bactericide Wirkung zukommt; daß experimentell erzeugte Peritonitiden zur Ausheilung kamen nach Spülung mit salzsaurem Pepsin, während die mit Kochsalzspülung oder ohne Spülung behandelten Tiere zugrunde gingen. Des weiteren konnte darauf hingewiesen werden, daß im Tierexperiment nach Behandlung der Peritonitis mit salzsaurem Pepsin keine Adhäsionen entstanden. In weiterer Verfolgung dieser experimentellen Ergebnisse wurde das salzsaure Pepsin an der Klinik *Eiselsberg* zur Behandlung schwerer Fälle von Perforationsperitonitis herangezogen; über 39 so behandelte Fälle wurden in den Acta chirurgica scandinavica berichtet; seitdem hat sich die Zahl der mit salzsaurem Pepsin behandelten Fälle auf 50 erhöht, ohne daß ein neuer Todesfall dazugekommen wäre.

Die bactericide Wirkung des salzsauren Pepsins brachte in der letzten Zeit bei der Behandlung von Panaritien und Furunkeln gute Erfolge, worüber *Eichelter* in einer größeren Arbeit berichtet.

Wenn ich also die Ergebnisse von 30 Tierexperimenten zusammenfasse, so ist zu sagen, daß die *gallige Peritonitis ohne Perforation der Gallenblase auf dem Trypsingehalt der Galle beruht, des weiteren, daß dieser Trypsingehalt der Galle in fernerer Folge zur Gangrän der Gallenblase führt.*

Nach Einbringung von salzsaurem Pepsin in die Gallenblase entstehen daselbst konkrementartige Gebilde, die sich chemisch als bilirubinsaurer Kalk darstellen, die histologisch das Bild der beginnenden Steinbildung darbieten.

Ferner konnte im Tierexperiment gezeigt werden, daß Trypsin, zugleich mit Bakterien ins Peritoneum eingebracht, den Tod der Tiere herbeiführt,

während die doppelte Menge Trypsin und die doppelte Menge Bakterien von den Kontrolltieren vertragen wurde.

Mit diesen Erkenntnissen gingen wir daran, der dritten hier interessierenden Frage näherzutreten, und versuchten in zahlreichen Experimenten, die *Beziehungen der Fermente zum Ileus* festzustellen.

Das neue, 1924 erschienene Werk von *Braun* und *Wortmann* über den Darmverschluß bringt ebensowenig wie die pathologische Physiologie von *Rost* Aufschluß über die Autointoxikation beim Ileus. Aus beiden, den Ileus erschöpfend behandelnden Werken geht nur eines mit Sicherheit hervor, daß wir in der Frage der Autointoxikation noch sehr im Dunklen tasten. Die Tierversuche bieten nach *Rost* keinen Anhaltspunkt dafür, daß das Krankheitsbild und der Tod beim Ileus durch eine Resorption toxischer Massen aus dem Darmkanal erklärt werden kann. Als Bakteriämie den Ileus aufzufassen, geht schon deshalb nicht in allen Fällen an, weil bakteriologische Untersuchungen des Blutes und des Peritonealexsudates von *Albeck*, *Borszeky* und *Genersich* nur in der Hälfte der Fälle Bakterien im Blut und Peritoneum aufzeigen konnten. Und doch stirbt der Mensch beim Ileus wie bei der Peritonitis am Versagen des Kreislaufes und wir werden den Tod bei Ileus dem bei Peritonitis gleichsetzen dürfen, wenn auch pathologisch-anatomisch die Infektion des Peritoneums oft keine hochgradige ist, manchmal sogar fehlt.

Wird also von einigen Autoren, *McLean*, *Andries*, *Schnitzler*, die Autointoxikation abgelehnt, so zwingen uns die ausgedehnten Versuchsreihen von *Kukula*, *Albeck*, *Clairmont* und *Ranzi*, die neueren Arbeiten von *Murphy*, *Stone*, *Bernheim*, *Vincent*, *Wipple*, *Eiberg*, die Parabioseversuche von *Sauerbruch* und *Heyde* doch zur Annahme, daß der Tod an Ileus durch Autointoxikation erfolgt.

Zunächst kann man das Wesen der Vergiftung bei Ileus nur durch die Beantwortung der Frage klären, wie es sich denn bei Ileus mit der Funktion des Darmes verhält. Experimentelle Untersuchungen und auch geläufige klinische Beobachtung zeigt, daß beim Ileus die Darmschlingen überfüllt sind und, wie Wägungen ergaben, das Gewicht des Darmes 10—12% des Körpergewichtes ergibt. Die Sekretion liegt beim Ileus jedenfalls nicht darnieder; die Resorption ist nach den Versuchen von *Clairmont* und *Ranzi* im Anfang gesteigert, nach *Enderlen* und *Hotz* schon im Anfang vermindert, später fehlend. *Braun* und *Borutau* spritzten in den Ileusdarm des Tieres Strychnin und konnten zeigen, daß viel größere Mengen von Gift notwendig seien, um den Tod herbeizuführen, wie beim normalen Tier, und daß auch die Tiere nach Strychnininjektion in den Ileusdarm später zugrunde gingen als die normalen Tiere nach Einverleibung der gleichen Menge; es ist also nach diesen Untersuchungen die Resorptionsintensität und Resorptionsgeschwindigkeit beim Ileus herabgesetzt. Und doch, wenn wir die Versuche von

Clairmont und *Ranzi* nachprüfen, also mit Jodkali experimentieren wie die genannten Autoren, dann finden wir in den ersten Stunden nach der Einverleibung des Jodkali deutliche Jodreaktion im Harn. Sicher ist also, daß Jodkali in den Darm eingebracht, resorbiert wird und wie unsere Versuche zeigen, auch in späten Stadien des Ileus; aus den Versuchen von *Enderlen* und *Hotz, Braun* und *Borutau* geht weiter hervor, daß die Resorption vom Darm aus bei geschädigtem Darm aufgehoben ist, daß Gifte vom Ileusdarm langsamer und nur in größeren Dosen wirken als vom normalen Darm aus. Da also die Vergiftungserscheinungen nicht durch Resorption vom Darm aus erklärt werden konnten, wurde diese Tatsache eine Stütze der Reflextheorie. Centripetale nervöse Impulse vom Okklusionsherd ausgehend, wurden zur Erklärung des Ileustodes herangezogen, Störungen der Gesamtzirkulation, Anämisierung des Gehirnes infolge Veränderungen des abdominellen Kreislaufes, der Säfte und Flüssigkeitsverlust des Gesamtorganismus, endlich die körperfeindliche Wirkung des pathologischen Darminhaltes; all das wurde als Ursache für den definitiven Zusammenbruch des Organismus beim Ileus angesehen. Die Mannigfaltigkeit der Auffassung der schädigenden Ursachen konnte begreiflicherweise keine einheitliche Therapie begründen, die Mortalität beim Ileus ist entsetzlich groß.

Und doch lassen Beobachtungen am Krankenbett uns an der bisherigen Auffassung von der Ileuspathologie zweifeln. Das pathologisch-anatomische Bild einer incarcerierten Hernie und einer inneren Incarceration ist, was die Veränderungen des Darmes betrifft, das gleiche. In beiden Fällen behandeln wir die Gangrän des Darmes mit Resektion. Schon das klinische Bild der inneren Incarceration ist ein viel stürmischeres als bei der äußeren Incarceration; die Prognose einer operierten mit Resektion behandelten Hernie ist gut, die Prognose der inneren Incarceration nach Resektion zweifelhaft. Schon diese Beobachtung allein muß uns auf den Gedanken bringen, daß neben der Incarceration auch die Umgebung der incarcerierten Schlinge eine Rolle spielen muß. Es ist nicht das gleiche, ob die Incarceration intraperitoneal oder extraperitoneal erfolgt.

Eine andere geläufige Beobachtung; ich hatte vor Jahren eine ältere Frau mit hohem Ileus zu operieren; es handelte sich um einen Obturationsileus durch einen großen Gallenstein; oberhalb des Hindernisses war der Darm maximal dilatiert; nach Entfernung des Steines wurde reichlich Stuhl aus der Enterotomiewunde entleert; trotzdem blieb noch reichlich Stuhl zurück. Schon am Tage nach der Operation hatte sich die Patientin erholt, ohne daß Stuhl erfolgt wäre; der hochgiftige Dünndarminhalt hatte noch weite Strecken des Dünndarms zu passieren, also reichlich Gelegenheit, resorbiert zu werden: noch bevor Stuhl erfolgte, hatte sich die Patientin wesentlich gebessert.

Diese Beobachtung spricht gegen die Resorption durch den Darm; in Übereinstimmung damit stehen die Beobachtungen von *Braun* und *Wortmann*.

Außerdem wissen wir aus den Lehrbüchern der Physiologie, daß der gesunde Darm Zerfallsprodukte des Eiweißes entgiftet und erst die entgifteten Produkte resorbiert. Wenn also einerseits bei bestehendem Ileus die Darmresorption fehlt, andererseits oberhalb der Stenose von dem gesunden Darm aus Zerfallsprodukte entgiftet werden, so wird dadurch der Annahme einer „Vergiftung vom Darm aus" der Boden entzogen.

Endlich eine an unserer Klinik in den letzten Jahren oft diskutierte Frage; warum stehen wir den postoperativen Peritonitiden nach Nahtinsuffizienz so völlig machtlos gegenüber, auch wenn die besorgte Beobachtung uns genau den Augenblick der eintretenden Perforation erkennen läßt? Warum verlieren wir im Gegensatz dazu nie einen Fall von rechtzeitig operierter Peritonitis nach Perforation eines erkrankten Organes? Und warum stirbt jeder Fall von Perforation bei Ileus? Wir waren wohl in der letzten Zeit so glücklich, eine Perforationsperitonitis bei Ileus über eine Woche am Leben zu erhalten; nach dieser Zeit ging der Mann an einem Lungeninfarkt zugrunde.

Die gestellten Fragen lassen eine einheitliche Beantwortung zu; der postoperative Ileus, der Obturationsileus, der Strangulationsileus ist eine Vergiftung des Organismus; aber die Vergiftung erfolgt nicht vom Darme aus, die Vergiftung erfolgt vom Peritoneum; das Peritoneum und nur das Peritoneum resorbiert beim Ileus, der geschädigte Darm resorbiert nicht mehr.

Zunächst wurde getrachtet, die Durchlässigkeit des normalen Darmes festzustellen, dann die des leicht geschädigten und endlich die des schwer geschädigten Darmes innerhalb bestimmter Zeiten kennenzulernen. Normalerweise findet sich eine ganz geringe Flüssigkeitsmenge im Peritoneum; es kam zunächst darauf an, ob krystalloide Substanzen in den Darm eingebracht, in der Peritonealflüssigkeit nachweisbar sind.

28. II. 1924. Versuch 31.

Einem schwarzbraunen nüchternen Bastard werden 3 g Jodkali mit Magenschlauch in den Magen gegossen; 12 Stunden später wird laparotomiert; im Peritoneum findet sich keine freie Flüssigkeit; im Blut Jodkali nach 12 Stunden negativ.

28. II. 1924. Versuch 32.

Einem dunkelbraunen Männchen wird ein Klysma verabreicht, worauf sich Stuhl entleert; nun werden dem Hund per rectum 3 g Jodkali verabreicht; 12 Stunden später wird laparotomiert; im Peritoneum ist keine Flüssigkeit vorhanden, im Blut kann Jodkali nach 12 Stunden nicht nachgewiesen werden.

Diese Versuche ergaben also keine Resultate; obwohl in beiden Fällen das Peritoneum ausgetupft wurde, gelang es nicht, Untersuchungs-

flüssigkeit zu erhalten; der Nachweis von Jodkali im Blut gelang nach 12 Stunden nicht mehr.

Die nächsten Versuche galten der Beantwortung der Frage, wie sich ein durch Laparotomie geschädigter Darm auf seine Durchlässigkeit verhalte.

26. III. 1924. 9 Uhr Vormittag. Versuch 33.

Mediane Laparotomie bei einem langhaarigen Spitzbastard; ein Magenschlauch wird vom Mund aus durch den Magen in den oberen Dünndarm eingeführt und 3 g Jodkali in 100 ccm Wasser gelöst in den Dünndarm eingegossen; dann werden noch 200 ccm Wasser nachgefüllt. Bauchdeckennaht.

3 Uhr Nachmittag ,also 6 Stunden später, wird relaparotomiert; im Peritoneum sind mäßige Mengen Exsudat vorhanden; *im Exsudat reichlich Jodkali nachweisbar*. Die Untersuchung des Blutes ergibt zur selben Zeit Jodkali in Spuren.

26. III. 1924. 10 Uhr Vormittag. Versuch 34.

Mediane Laparotomie bei einem stichelhaarigen Weibchen; per rectum werden 3 g Jodkali in 100 ccm Wasser gelöst verabreicht; nach der Operation Stuhlentleerung.

4 Uhr Nachmittag Relaparotomie; im reichlichen Peritonealexsudat ist Jodkali ebensowenig nachweisbar wie im Blut.

26. III. 1924. 11 Uhr Vormittag. Versuch 35.

Brauner Bastard erhält ein Klysma; hierauf mediane Laparotomie. Eingießen von 3 g Jodkali per rectum wie oben, so daß auch das Colon transversum gefüllt erscheint. Bauchdeckennaht; zirkuläre Naht ad anum.

5 Uhr Nachmittag Relaparotomie. Durchtrennung der Ligatur am Anus. Im reichlichen Peritonealexsudat ist Jodkali in reichlicher Menge nachweisbar; mit der gleichen Chloroformmethode gelingt der Nachweis geringer Mengen im Blut.

Aus diesen Versuchen geht zunächst hervor, daß das Jodkali in reichlicher Menge ins Peritonealexsudat abgeschieden wird; sie zeigen aber auch das Vorhandensein des Jodkali im Blut. Ob Jodkali nun primär ins Blut gelangt und erst sekundär vom Blut aus ins Peritonealexsudat kommt, diese Frage versuchte ich im nächsten Experiment zu entscheiden. Bekannt ist die große Affinität des Silbers zu Jod; aus einer Jodkalilösung wird durch Silbersalze Jodsilber quantitativ als unlösliches Jodsilber ausgeschieden. Gelingt es nun, durch Einbringung eines Silbersalzes in die freie Bauchhöhle bei Einverleibung von Jodkali in den Darm eine unlösliche Jodsilberverbindung im Peritoneum herzustellen, dann könnte, wenn alles Jod primär im Peritoneum abgeschieden wird, der Jodnachweis in Harn und Blut nicht mehr gelingen.

27. III. 1924. 9 Uhr Vormittag. Versuch 36.

Weißschwarzer Fox; mediane Laparotomie und Einbringung von 3 g Jodkali durch den Magenschlauch in den oberen Dünndarm; Spülung des Peritoneums

mit 1 Liter 1 proz. Silberacetatlösung und Rücklassung eines Teiles der Spülflüssigkeit; dabei fällt sofort eine Trübung der Spülflüssigkeit auf. Bauchdeckenschluß.

3 Uhr Nachmittag. 6 Stunden später ist der Hund sehr elend; im Harn kann Jodkali nicht nachgewiesen werden; neuerliche Laparotomie; reichliches trübes Peritonealexsudat; in demselben findet sich unlösliches Jodsilber, aber auch freies Jodkali. Im Blut kann Jodkali nicht nachgewiesen werden. Der Hund stirbt während der Relaparotomie.

Auffallend ist hier der negative Jodbefund im Blut und im Harn; dieser Versuch spricht wohl dafür, daß nach Schädigung des Darmes durch die Laparotomie Jodkali wenigstens innerhalb der ersten 6 Stunden vom Darm aus ins Peritoneum ausgeschieden wird; denn würde nur ein kleiner Teil vom Darm aus direkt resorbiert, so müßte der Jodnachweis im Blut oder doch wenigstens im Harn gelingen.

Gleiche Verhältnisse in bezug auf das Verhalten gegenüber Jodkalium zeitigten die Versuche über Ileus; zunächst wurde ein Obturationsileus an Hunden in der Weise erzeugt, daß das untere Ileum durchtrennt und beide Enden blind verschlossen wurden. Nach unseren Erfahrungen führt ein solcher Verschluß in wenigen Tagen zum Tode; keiner der so behandelten zahlreichen Hunde blieb auch nur eine Woche lang am Leben.

22. II. 1924. Versuch 37.

Durchschneidung und Einstülpung des untersten Ileums nach vorheriger Einspritzung von 5 g in Wasser gelöstem Jodkali; Spülung des Peritoneums mit 500 ccm 1 proz. Silberacetatlösung unter Zurücklassung eines Teiles der Spülflüssigkeit, worauf sich die Silberlösung sofort gelblich weiß färbt.

7 Stunden nach der Operation ging das Tier zugrunde; bei der sofort vorgenommenen Obduktion konnte im Peritonealexsudat reichlich Jodkali nachgewiesen werden, im Blut fehlte es; Harn war nicht vorhanden.

Wurde, wie im nächsten Versuch, kein Silberacetat in das Peritoneum eingegossen, dann fiel der Jodnachweis in Blut und Harn positiv aus.

22. II. 1924. Versuch 38.

Durchschneidung und blinder Verschluß des unteren Ileum nach vorheriger Einspritzung von 5 g Jodkali. Schon eine Stunde später kann im Harn Jodkali nachgewiesen werden; 24 Stunden nach dem Eingriff geht der Hund zugrunde. Im Peritonealexsudat, das 34 ccm ausmacht, findet sich reichlich Jodkali, ebenso im Harn; auch im Blut ist Jodkali in Spuren vorhanden.

Es verhält sich also die Ausscheidung des Jodkali beim experimentell erzeugten Obturationsileus ebenso wie nach Schädigung des Darmes durch eine einfache Laparatomie.

Ebenso eindeutig waren die Versuche beim Strangulationsileus. Dieser wurde experimentell in folgender Weise erzeugt: Eine ca. 15 bis 20 cm lange Darmschlinge wurde aus der Kontinuität des Darmes unter

Schonung der versorgenden Gefäße herausgeschnitten und die Enden eingestülpt. Hierauf wurde die zuführende und abführende Schlinge anastomosiert, die ausgeschaltete Schlinge so ans Peritoneum parietale fixiert, daß es zu keiner Drehung der Schlinge kommen konnte.

In Vorversuchen wurde nun nachgesehen, wie sich eine so behandelte Schlinge überhaupt verhält. Dazu wurden 7 Hunde verwendet (Versuch 39—45).

Es zeigte sich, daß 5 Hunde nach Ausschaltung einer Darmschlinge innerhalb von 3 Tagen zugrunde gingen; 2 lebten noch 4 und 6 Tage.

Die Obduktion ergab in 5 Fällen eine Perforation der Darmschlinge in der Mitte derselben. Dieser Befund wurde erhoben, gleichgültig, ob die Darmschlinge vor der Ausschaltung entleert wurde oder nicht, oder ob sie mit Wasser durchgespült wurde; auch vorsichtiges Ausbrennen der Schlinge mit dem Kugelpaquelin konnte die Perforation in der Mitte und die ihr folgende tödliche Peritonitis nicht verhindern. Es wurde nun nach dem Grund gesucht, warum die Perforation gerade in der Mitte der Darmschlinge und nicht an einem ihrer Enden auftrat, und angenommen, daß die Muskelwirkung hierfür verantwortlich gemacht werden mußte. Es wurde nun durch eine zirkulär verlaufende Incision die Längsmuskulatur und bei einem anderen Hund durch eine Längsincision die Ringmuskulatur bis an die Mucosa durchtrennt und die Serosa exakt übernäht; in diesen Fällen trat die Perforation nicht in der Mitte auf, sondern an den Stellen der Incision. In allen Fällen fand sich entsprechend der tödlichen Peritonitis reichliches Exsudat im Peritonealraum. Was die Zeit anlangt, wenn es zum Tod der einzelnen Versuchstiere kam, so fiel auf, daß bei den 2 Hunden, bei denen eine Dickdarmschlinge ausgeschaltet worden war, der Tod erst am 4. und 6. Tage eintrat, und zwar auch an Durchwanderungsperitonitis, ausgehend von der Schlinge; die ausgeschalteten 2 Dickdarmschlingen waren stark gedehnt, jedoch nirgends perforiert.

Des weiteren kam es darauf an, festzustellen, wann denn in der Regel die Perforation einer Darmschlinge einzutreten pflegte, wenn es nicht zu einer Gangrän der Schlinge gekommen war; da zeigte die 24 Stunden nach der Ausschaltung vorgenommene Tötung zweier Hunde und Untersuchung der Schlinge, daß dieselbe makroskopisch nicht verändert war; im histologischen Bild konnte in den Präparaten dieser Hunde (46 und 47) ein Ödem der Darmwand, aber nirgends Zeichen einer Nekrose festgestellt werden. Das gewonnene Peritonealexsudat dieser Tiere war auffallend reichlich, 60 und 90 ccm bei $7^1/_2$ und $9^1/_2$ kg schweren Hunden, und keimfrei.

Die Feststellung, daß 24 Stunden nach der Ausschaltung des Darmes derselbe für Bakterien noch nicht durchlässig geworden war, des weiteren der Nachweis reichlicher Exsudatmengen in dieser Zeit war für die

späteren Untersuchungen wertvoll. Zunächst kam es aber darauf an, das Verhalten eingebrachter Krystalloide, Kolloide und Eiweißkörper in diesen Schlingen zu studieren.

22. II. 1924. Versuch 48.

Ausschaltung einer oberen Darmschlinge und Einbringung von 1 g Jodkali in diese Schlinge. 8 und 12 Stunden nach der Operation gelingt der Nachweis von Jodkali im Harn; 2 Tage nach dem Eingriff geht der Hund an einer Perforation der Schlinge zugrunde; im Peritonealexsudat kein Jodkali.

22. II. 1924. Versuch 49.

Ausschaltung einer oberen Darmschlinge und Einbringen von 1 g Jodkali in dieselbe. 1 proz. Silberacetatlösung wird ins Peritoneum eingegossen; dabei sofort gelbliche Verfärbung der Silberlösung. 6 und 14 Stunden nach der Operation findet sich im Harn *kein Jodkali*; im Peritonealexsudat kann 14 Stunden nach der Operation wohl Jodsilber, jedoch kein freies Jod nachgewiesen werden; die Untersuchung des Inhaltes der intakten Darmschlinge auf Jod ergibt ein negatives Resultat. Da der Hund 14 Stunden gelebt hatte, während dieser Zeit zweimal mit Erfolg kathederisiert werden konnte und die eben beschriebenen Befunde erhoben wurden, so ist wohl mit Sicherheit anzunehmen, daß das *ganze Jodkalium vom Silberacetat in der freien Bauchhöhle gebunden wurde.*

Daß Krystalloide durch Membranen diffundieren, ist eine bekannte Tatsache; daß sie auch durch gesundes lebendes Gewebe diffundieren, scheint aus den nächsten Versuchen einwandfrei hervorzugehen.

23. II. 1924. Versuch 50.

Durch Rippenbogenschnitt wird die Gallenblase freigelegt und der Ductus cysticus unterbunden; oberhalb der Ligatur werden 4 ccm 4 proz. Jodkalilösung durch den Cysticus in die Gallenblase eingebracht und nun der Cysticus oberhalb der Punktionsstelle neuerlich unterbunden; schon 15 Minuten nach Einbringung der Jodkalilösung läßt sich Jod mit Hilfe der Chloroformmethode im Harn nachweisen. Ohne weiteres könnte, wie das von *Iwanaga* geschieht, angenommen werden, daß Jodkali von der Gallenblasenwand resorbiert wird. Dieser Annahme widersprechen überzeugend 2 weitere Experimente.

23. II. 1924. Versuch 51 und 52.

Versuchsanordnung wie bei 50. Nur wird vor Schluß der Bauchdecken 1 proz. Silberacetat in den Peritonealraum gegossen; sofort erscheint die gelblich-weiße Farbe von Jodsilber und es gelingt innerhalb der nächsten 12 Stunden nicht, Jod im Harn nachzuweisen.

Stellen wir gleiche Konzentrationen innerhalb und außerhalb der Gallenblase her, so finden wir, daß trotzdem die Jodionen die Wand

passieren und sich mit den Silberionen vereinigen. Aus diesen Versuchen können wir also ungezwungen den Schluß ziehen, daß Jodionen sowohl beim Strangulationsileus als auch nach Einbringen in die Gallenblase die Darmwand resp. Gallenblasenwand passieren.

Die nächste Aufgabe bestand nun darin, nachzusehen, wie sich die Salze anderer Metalle verhalten.

15. III. 1924. Versuch 53.

In eine ausgeschaltete Schlinge werden 16 ccm einer 10 proz. Cu-Sulfatlösung gegeben.

12 Stunden später wird relaparotomiert, die grün verfärbte Schlinge reseziert; weder im Peritonealexsudat noch im Blut kann Kupfer nachgewiesen werden.

Dieses Ergebnis widersprach vollständig den Erwartungen. Wenn tatsächlich Jodionen die Darmwand passieren, dann müßte es beim Kupfer wohl ähnlich sein; allerdings ergab die Relaparotomie eine grünlich verfärbte Darmschlinge, so daß angenommen werden mußte, es sei eine zu konzentrierte Lösung verwendet worden, die die Darmschleimhaut einfach in eine gegerbte, undurchlässige Membran verwandelte. Schon die Wiederholung dieses Versuches gab dieser Anschauung recht.

17. IV. 1924. Versuch 54.

Gleiche Anordnung; die ausgeschaltete Schlinge wird mit 15 ccm einer 1 proz. Kupferlösung gefüllt; 12 Stunden später Relaparotomie. Im Peritonealexsudat kann Kupfer nachgewiesen werden, im Blut gelingt der Nachweis nicht.

Ganz ähnliche Ergebnisse zeitigten die Versuche mit Bleisalzen.

15. III. 1924. Versuch 55.

10 ccm einer 10 proz. Lösung von Plumbum aceticum wird in eine ausgeschaltete Schlinge gegossen; 12 Stunden später wird relaparotomiert. Weder im Peritonealexsudat noch im Blut kann Blei nachgewiesen werden.

17. IV. 1924. Versuch 56.

Mit 1 proz. Bleiacetatlösung läßt sich nach 12 Stunden unter gleichen Versuchsbedingungen Blei im Peritonealexsudat nachweisen.

Der Versuch mit Brechweinstein fiel positiv aus.

15. III. 1924. Versuch 57.

In eine ausgeschaltete obere Jejunumschlinge werden 10 ccm 2 proz. Stibium-Kaliumtartaricumlösung gegeben. 10 Stunden später geht der Hund zugrunde; die sofort vorgenommene Obduktion ergibt wenig Exsudat im Peritoneum. Im Peritoneum und im Harn gelingt der Nachweis von Stibium, während im Blut Stibium nicht nachgewiesen werden konnte[1]).

---

[1]) Diese Untersuchungen wurden größtenteils von Herrn Dozent Dr. *Gustav Klein* vom Pflanzenphysiologischen Institut Prof. *Molisch* ausgeführt, wofür ich an dieser Stelle ergebenst danke.

Metallsalze diffundieren durch ausgeschaltete Darmschlingen und gelangen in die freie Bauchhöhle; von dort aus werden sie ins Blut aufgenommen, wo wegen ihrer geringen Menge der Nachweis nicht gelingt; dafür gelingt hin und wieder der Nachweis der Salze im Harn, wo doch die ausgeschiedenen Salze gesammelt werden und deshalb leichter nachgewiesen werden können.

Die nächste Versuchsreihe befaßte sich mit dem Verhalten kolloidaler Lösungen in ausgeschalteten Darmstücken. Dazu wurde eine 2proz. Kollargollösung verwendet.

1. III. 1924. Versuch 58.

Mediane Laparotomie; mit dem Magenschlauch werden 100 ccm 2proz. Kollargollösung in den oberen Dünndarm gebracht und mit Wasser nachgespült. 6 Stunden später wird relaparotomiert und etwas Exsudat gewonnen; mit Hilfe der Chromatmethode gelingt es, in diesem Exsudat Silber in Spuren nachzuweisen (Dr. *Barentschin*).

4. III. 1924. Versuch 59.

Nach medianer Laparotomie wird das untere Ileum durchtrennt und beide Enden eingestülpt; durch den Magenschlauch werden 80 ccm 2proz. Kollargol in den oberen Dünndarm eingegossen. 7 Stunden nach der Einbringung der Silberlösung in den Darm wird relaparotomiert; im gewonnenen Exsudat wird Silber in Spuren nachgewiesen; der Silbernachweis im Blut gelingt nicht.

4. III. 1924. Versuch 60.

Ausschaltung der oberen Jejunumschlinge und Einbringen von 20 ccm 2proz. Kollargollösung in dieselbe; 7 Stunden später Relaparotomie; im Exsudat kann der einwandfreie Nachweis von Silber nicht geführt werden, desgleichen gelingt der Silbernachweis im Blut nicht.

Dazu ist zu bemerken, daß kolloidale Silberlösungen schwer durch Membranen diffundieren, und daß die angewandte Silbermenge gering war. Immerhin gelang in 2 Fällen der Nachweis von Silber in Spuren.

Salzlösungen passieren die Darmwand, kolloidalen Lösungen setzt die Darmwand einen größeren Widerstand entgegen; in der nächsten Versuchsreihe wurde das Verhalten der Darmwand gegenüber Menschenserum untersucht.

Nach einfacher Laparotomie oder nach Durchschneidung des untersten Ileums und Einstülpung der Enden wurde in den Darm Menschenserum von Placentablut gebracht und in entsprechenden Zeiträumen das Peritonealexsudat mit Hilfe der Präcipitationsmethode und des nachfolgenden Anaphylaxieversuches untersucht. Für diese Untersuchungen, die im Institut weiland Prof. *Paltauf* durchgeführt wurden, bin ich Herrn Dozenten *Busson* zu großem Danke verpflichtet.

1. III. 1924. Versuch 61 und 62.

2 Hunden wurde nach einfacher Laparotomie 100 ccm Menschenserum in den oberen Dünndarm gebracht; 6 und 10 Stunden nach der Operation wurde relaparo-

tomiert. Mit Hilfe der Präcipitation und Anaphylaxieversuche konnte Menschenserum im Peritonealexsudat nicht nachgewiesen werden.

1. III. 1924 und 4. III. 1924 Versuch 63 und 64.

Bei 2 weiteren Hunden wird das untere Ileum durchtrennt und eingestülpt und durch den Magenschlauch 100 ccm Menschenserum in den oberen Dünndarm eingebracht. 8 Stunden nach der Operation wird in einem Fall neuerdings 100 ccm Menschenserum durch den Magenschlauch nachgegossen. Relaparotomie 12 Stunden und 24 Stunden in dem noch einmal mit Menschenserum behandelten Fall ergibt im Peritonealexsudat negativen Ausfall der Proben.

Mit dem negativen Ausfall dieser Proben schien noch nicht der Beweis erbracht zu sein, daß tatsächlich Serum durch die Wand nicht durchtritt. 12 und 24 Stunden nach Anlegung eines so hergestellten Obturationsileus ist die Darmwand, wie wir uns im histologischen Bild überzeugen konnten, wenig verändert; ein geringes Ödem der Darmwand ist alles, was festzustellen ist. Deshalb wurde im nächsten Versuch anders vorgegangen.

7. IV. 1924. Versuch 65.

Laparotomie, Durchtrennung der unteren Ileumschlinge und Einstülpen derselben. 48 Stunden nach diesem Versuch wird neuerdings laparotomiert und 200 ccm Menschenserum mit langem Magenschlauch, der wie auch in den früheren Fällen durch den Pylorus ins Duodenum vorgeschoben wird, wird in den Darm eingebracht und vorsichtig gegen das Ileum zu massiert. 12 Stunden nach diesem Eingriff wird neuerdings laparotomiert und das erhaltene Exsudat untersucht; jetzt fällt der Präcipitationsversuch und auch der nachfolgende Anaphylaxieversuch positiv aus.

Zur Prüfung der Durchlässigkeit ausgeschalteter Darmschlingen für Menschenserum wurden 6 Tierversuche angestellt.

11. III. 1924. Versuch 66. 11. III. 1924. Versuch 67. 12. III. 1924 Versuch 68. 20. III. 1924. Versuch 69.

In diesen 4 Versuchen wurde die oberste Jejunumschlinge ausgeschaltet, im Versuch 68 die Schlinge vor Verschluß der Enden ausgestreift, in Versuch 69 mit Kochsalz durchgespült und ausgestreift. Alle Schlingen wurden mit Menschenserum prall gefüllt; 12, 13, 20 und 24 Stunden nach der ersten Operation wurde neuerdings laparotomiert und das steril entnommene Exsudat untersucht. Die Resultate der Präcipitation und der Anaphylaxie waren in diesen 4 Versuchen *negativ*; Menschenserum konnte im Peritonealexsudat nicht nachgewiesen werden.

15. III. 1924. Versuch 70 und 71.

Die gleichen Versuche wurden im Bereich des unteren Ileum ausgeführt. Hier wurde eine untere Ileumschlinge ausgeschaltet und mit Kochsalz ausgespült und ausgestreift und mit Menschenserum gefüllt. 12 und 16 Stunden nach der ersten Operation wurde relaparotomiert und nun ergab die Untersuchung des sterilen Exsudates auf Menschen-

serum in einem der beiden Fälle 16 Stunden nach der ersten Operation ein positives Resultat.

Aus diesen Untersuchungen kann geschlossen werden, daß unter gewissen Versuchsbedingungen Menschenserum in das Peritonealexsudat übergeht; daß der Nachweis von Menschenserum in den ausgeschalteten oberen Darmschlingen nicht gelang, kann durch den in diesen Darmteilen erfolgenden Abbau des menschlichen Eiweiß erklärt werden. Wie später auseinandergesetzt wird, finden sich im Peritonealexsudat Abbauprodukte des Eiweiß, die möglicherweise aus dem Darminneren stammen.

Gelang es also, nach 12 und 16 Stunden Menscheneiweiß im Peritonealexsudat nachzuweisen, so schien der Versuch nicht müßig zu sein, wie höher differenziertes Eiweiß, wie sich Bakterien in dieser Beziehung verhalten.

20. III. 1924. Versuch 72 und 73

In eine ausgeschaltete obere Jejunumschlinge wird nach Ausspülen und Ausstreifen derselben eine Typhusreinkultur eingebracht; derselbe Versuch wird an einem 2. Hund an einer unteren Ileumschlinge vorgenommen. 16 und 24 Stunden nach dem ersten Eingriff wird das Peritonealexsudat steril entnommen und auf Typhus untersucht; in beiden Fällen konnten Typhusbacillen im Peritonealexsudat ***nicht*** nachgewiesen werden.

Neben den Untersuchungen auf Krystalloide, Silber und Menschenserum wurde in allen Fällen auch die bakteriologische Untersuchung angestellt. Sie ergab in einer Anzahl von Fällen Keimfreiheit des Exsudates. Trotzdem bei der Relaparotomie immer die ausgeschaltete Darmschlinge entfernt wurde, trotzdem das Peritonealexsudat steril war, gingen die Tiere immer in der Regel innerhalb 24 Stunden nach dem zweiten Eingriff zugrunde.

Die Obduktion und die neuerliche bakteriologische Untersuchung des Exsudates ergab keine Peritonitis, intakte Anastomosen und bakteriologisch Keimfreiheit des Peritoneums. Nun könnte immerhin daran gedacht werden, daß die beiden in kurzen Zwischenräumen folgenden Laparotomien den Tod der Tiere herbeigeführt hätten. Daß dem nicht so ist, zeigten schon die Versuche mit Laparotomie und nachfolgender Relaparotomie, wobei es nur darauf ankam, das durch die Laparotomie entstandene Peritonealexsudat steril zu erhalten. Diese Tiere blieben am Leben. Es muß also die Ausschaltung der Darmschlinge den Organismus so weit schädigen, daß es in weiterer Folge zum Tod der Versuchstiere kam. Der Weg, auf dem die Schädigung des Organismus erfolgt, kann experimentell erforscht werden. Oben wurde bereits darauf hingewiesen, daß die incarcerierte Hernie eine weitaus bessere Prognose abgibt als

die intraperitoneale Incarceration. Im Material unserer Klinik kann nachgewiesen werden, daß die innere Incarceration 60% Mortalität aufweist, die Incarceration einer Hernie 3% Mortalität. Dabei gelingt es, bei einer 2—3 Tage alten Hernie Incarceration häufig durch Resektion der veränderten Darmschlinge das Leben zu erhalten, während die Prognose der inneren Incarceration schon einige Stunden nach erfolgter Einklemmung auch dann zweifelhaft ist, wenn die Veränderung des Darmes geringfügig oder makroskopisch überhaupt nicht nachweisbar ist. In Anlehnung an die Versuche von *Esau* wurde bei 2 Hunden eine ausgeschaltete obere Darmschlinge nach vorheriger Anastomose zwischen zu- und abführendem Darmanteil unter die Haut gelagert.

9. IV. 1924 Versuch 74 und 75.

Die ausgeschaltete, unter die Haut gelagerte obere Jejunumschlinge wird in vorgebildete Taschen der Subcutis gelagert, das Peritoneum und die Fascie so weit geschlossen, daß die zuführenden Gefäße nicht abgeklemmt werden; über der Schlinge wird in beiden Fällen die Haut vernäht. Nach 24 Stunden wird die Hautwunde geöffnet, der ausgeschaltete Darm reseziert, Fascie und Peritoneum vollständig geschlossen. Beide Hunde blieben am Leben.

Setzt man dem gegenüber, daß alle Hunde, die 24 Stunden lang die ausgeschaltete Darmschlinge intraperitoneal trugen, trotz Resektion der Schlinge zugrunde gingen, obwohl das Exsudat keimfrei gefunden wurde, dann ergibt sich zwanglos aus diesen Tatsachen die Folgerung, daß der Tod durch Resorption von der großen Peritonealfläche aus erfolgen mußte. Es ist eben ein Unterschied, ob die Resorption von einer großen Oberfläche aus erfolgt oder ob nur, wie bei der incarcerierten Hernie oder in den Versuchen 74 und 75 von einer umschriebenen Gewebspartie aus resorbiert wird, wenn auch, wie das in der Wien. klin. Wochenschr. 1923, Nr. 21 ausgeführt wurde, nach wie vor an der biologischen Tatsache festgehalten wird, daß die Subcutis als Ganzes genommen besser resorbiert als das Peritoneum.

Es fragt sich nun, was denn das für Stoffe sind, die beim Ileus des Menschen oder bei der incarcerierten Hernie oder beim experimentell erzeugten Ileus vom Peritoneum aus resorbiert werden können.

Die gebräuchlichen Eiweißreaktionen gelingen selbstverständlich immer bei Untersuchung des Exsudats; nach Fällung des Eiweißes durch Zusatz einiger Tropfen Essigsäure und Kochen dieses Gemisches bleibt nach Filtrierung ein klares Filtrat zurück, mit welchem die Biurettreaktion angestellt wurde: Mit Alkalilauge und einem Tropfen Cuprisulfatlösung erwärmt, entsteht blaue oder violette Färbung; diese Probe, angestellt an den von Eiweiß befreiten Lösungen, läßt das Vorhandensein von Albumosen und Peptonen erkennen; Peptone und

Albumosen sind Abbauprodukte des Eiweiß; als weitere Abbauprodukte des Eiweiß haben wir die Aminosäuren aufzufassen, zu welchen wir Giftstoffe wie Arginin, Leucin, Histidin u. dgl. zu rechnen haben. Der Nachweis der Aminosäuren gelingt mit Hilfe der Ninhydrinreaktion. Nun haben wir uns zu fragen, wie es wohl zum Eiweißabbau kommen kann. Die Spaltung der Eiweißstoffe erfolgt durch Säuren, Basen und Fermente. Fermente, insbesondere das Trypsin, spaltet die Eiweißkörper bis zu den Aminosäuren.

Es wurde nun das Peritonealexsudat nach Ileus, nach incarcerierter Hernie auf Spaltprodukte des Eiweiß untersucht; da nur wenige klinische Fälle zur Verfügung standen, wurde in zahlreichen Tierexperimenten durch Ausschaltung einer Darmschlinge Exsudat erzeugt und untersucht.

Am 1. IV. 1924 wurde ein 60jähriger Mann mit Volvulus des Dickdarms an die Klinik gebracht; die Erscheinungen bestanden seit 1 Woche; bei der Laparotomie fand sich reichlich gelbliches Exsudat. Mit Hilfe der Wittepeptonmethode konnte Frau Dr. *Rotter* in diesem Exsudat Trypsin nachweisen.

Bei einer am 29. III. 1924 eingelieferten incarcerierten Hernie bestand die Incarceration 24 Stunden; es fand sich reichlich Bruchwasser im Bruchsack, auch hier ergab die an gleicher Stelle ausgeführte Trypsinbestimmung ein positives Resultat; beide Fälle heilten aus, in beiden Fällen war das Exsudat steril.

Schließlich ein 3. Fall von retrograder Incarceration, aufgenommen am 17. III. 1924. Auch hier war das reichlich vorhandene Exsudat steril. Die chemische Untersuchung ergab Trypsin in Spuren, Biuret und Amylase waren positiv.

Um nun den Nachweis der Fermente im Peritonealexsudat zu erbringen, wurden Tierversuche angestellt und das Exsudat 6, 12, 24 und 48 Stunden nach Ausschaltung einer oberen Schlinge untersucht. Nachstehende Tabelle, Versuch 76—92, macht die diesbezüglichen Ergebnisse ersichtlich.

Tabelle I. Ausschaltung einer oberen Jejunumschlinge.

Anzahl der Fälle	Untersucht nach Stunden	Trypsin +	Trypsin —	Biuret +	Biuret —	Amylase +	Amylase —
2	6	1	1	2	—	2	—
4	12	3	1	4	—	4	—
4	24	4	—	3	1	4	—
2	48	1	1	2	—	2	—
Sa.: 12		9	3	11	1	12	—

Tabelle II. Ausschaltung einer unteren Ileumschlinge.

Anzahl der Fälle	Untersucht nach Stunden	Trypsin +	Trypsin —	Biuret +	Biuret —	Amylase +	Amylase —
2	12	—	2	—	2	2	—
2	24	1	1	1	1	2	—
Sa.: 4		1	3	1	3	4	—

In 3 Fällen von 24 Stunden alter Ausschaltung wurde das Exsudat auf Aminosäuren geprüft und überall stark positiv gefunden.

Von den untersuchten 12 Fällen mit Ausschaltung einer oberen Schlinge wurde Trypsin 9 mal, die Biurettreaktion nach Enteiweißung des zu untersuchenden Exsudates 11 mal positiv gefunden. Ergab also schon die chemische Untersuchung des Exsudates in demselben jene Gruppen von Giftstoffen, die für die Vergiftungserscheinungen beim Ileus verantwortlich gemacht werden, fanden sich andererseits diese Stoffe auch in jenen Exsudaten, deren bakteriologische Untersuchung einwandfreie Sterilität ergeben hatte (10 Fälle), so konnte im Tierexperiment die Giftigkeit dieser Produkte einwandfrei erwiesen werden. Mäuse, mit 1—2 ccm des sterilen Exsudats geimpft (subcutan oder intraperitoneal), gingen zum Teil innerhalb 24 Stunden zugrunde; Meerschweinchen bekamen nach Injektion von 1—2 ccm Exsudat toxisch klonische Krämpfe; 2 von 5 so behandelten Tieren gingen nach intraperitonealer Injektion von 2 ccm Exsudat innerhalb 2 Tagen zugrunde. Die Obduktion der Mäuse und Meerschweinchen ergab eine parenchymatöse Degeneration der Leber und einen Milztumor; auch die subcutan injizierten Mäuse hatten wenig Exsudat im Peritonealraum.

Aus diesen Versuchen kann zunächst die Annahme abgeleitet werden, daß bei Ausschaltung einer Dünndarmschlinge, aber auch bei Verschluß des unteren Ileums Giftstoffe sich im Peritoneum finden. Man ist nun ohne weiteres versucht, anzunehmen daß diese Giftstoffe vom Darminneren stammen. Diese Erklärung mag auch für einen Teil der Giftstoffe zutreffen. Giftstoffe stammen aber sicher auch aus den Zellen der Darmwand selbst.

Denn wenn (Versuch 93) die Mucosa und Muscularis einer 20 cm langen Dünndarmschlinge exstirpiert wird und nur der Serosaschlauch zurückgelassen wird, so geht auch dieser Hund zugrunde, ohne daß eine Infektion des Peritoneums eingetreten wäre.

Der Nachweis der Gifte im Peritonealexsudat gab die Veranlassung, durch Beeinflussung der Giftstoffe im Tierexperiment den tödlichen Ausgang nach 24 Stunden dauernder innerer Abklemmung zu verhindern. Alle Tiere, die 24 Stunden nach experimentell erzeugter Darmabklemmung relaparotomiert und mit Resektion der abgeklemmten Schlinge behandelt wurden, gingen zugrunde.

Um die Giftstoffe im Peritonealexsudat zu ungiftigen Verbindungen überzuführen, wurden 3 Wege versucht:

1. Koagulation des Eiweiß,
2. Oxydation des Eiweiß,
3. F.rmentative Beeinflussung der Gifte durch salzsaures Pepsin.

In der ersten Versuchsreihe wurde verwendet:

1 proz. Sublimatlösung,

1 proz. Essigsäure,

1 proz. Pikrinsäurelösung[1]), Jodjodkalilösung bei 60°[2]),
da sich im Reagensglasversuch gezeigt hatte, daß Jod, Jodkali bei dieser Temperatur Eiweiß koagulierte. Jedes Mittel wurde an 2 Hunden erprobt; die Bauchhöhle wurde 24 Stunden nach Ausschaltung einer oberen Jejunumschlinge reichlich mit diesen Flüssigkeiten gespült, nachdem vorher die Darmschlinge reseziert worden war.

Alle 8 so behandelten Hunde gingen zugrunde. Versuche mit 25 proz. Traubenzuckerlösung führten ebenfalls zu keinem Erfolg (Spülung der Bauchhöhle nach Resektion der Schlinge, 2 Hunde).

Bei 3 weiteren Hunden wurde nun auf den Rat von *Hans Horst Meyer* mit 5 proz. Kaliumpermanganatlösung gespült, bei 2 anderen Hunden mit salzsaurem Pepsin. Auch diese Tiere gingen ein.

Mit Spülung des Peritoneums konnte also in 15 Tierexperimenten kein Erfolg erzielt werden; die Obduktion ergab in 4 Fällen Peritonitis, in 11 Fällen war das Peritoneum frei. Rechnen wir dazu jene 11 Fälle, bei denen 2 mal nach 6 Stunden, 4 mal nach 12 Stunden, 5 mal nach 24 Stunden die ausgeschaltete Darmschlinge reseziert wurde und ebenfalls der Tod des Versuchstiers eintrat, so überblicken wir ein Material von 26 Tieren[1]), bei denen nach Ausschaltung der Schlinge trotz Resektion derselben nach 6—24 Stunden und trotz Behandlung mit den differentesten Mitteln der Tod eintrat. Von diesen 26 Tieren gingen 7 an Peritonitis zugrunde; die Peritonitis kann auch in diesen Fällen nicht die Todesursache allein gewesen sein, da erfahrungsgemäß und wie auch in unseren Experimenten gezeigt werden konnte, doch ziemlich große Mengen von Bakterien intraperitoneal ohne Schaden von den Tieren vertragen werden.

Da dieser Weg nicht zum Ziele führte, wurde versucht, die Therapie des Ileus auf einem anderen Weg zu lösen. Fast immer fanden wir die positive Biuretreaktion, in vielen Fällen konnte Trypsin im Peritonealexsudat nachgewiesen werden, in den 3 untersuchten Fällen wurden Aminosäuren stark positiv im Peritonealexsudat gefunden. In den nachgewiesenen Eiweißkörpern erblicken wir im wesentlichen die Giftstoffe beim Ileus. Denn in 2 weiteren Versuchen, die Peritonealexsudat durch Bakterien im zweiten Fall durch Aleuronat erzeugten, Versuch 94 und 95, fand sich wohl Diastase im Exsudat, jedoch weder Trypsin noch die Biuretreaktion. Ist also Trypsin und seine Abbauprodukte für die Vergiftungserscheinungen beim Ileus verantwortlich zu machen, dann müßte es gelingen, durch vorher erreichte Giftfestigkeit gegen

[1]) Das Exsudat dieser 26 Hunde wurde zu den oben mitgeteilten Untersuchungen auf Salze, Kolloide, Menschenserum, Fermente und ihre Abbauprodukte verwendet.

[2]) Jodi puri 1,0, Kali jodati 3,0, Aqua destill. 1000,0.

Trypsin, Hunde nach 24 Stunden alter innerer Ausschaltung am Leben zu erhalten. Daß es eine Giftfestigkeit gegen Fermente gibt, wissen wir aus den Arbeiten von *Hildebrandt*, *Bergmann* und *Gulecke*, *Abderhalden* und seiner Schule, *Achalme*, *Jochmann* und *Kantarowicz* u. a.

Die Versuche 96—108 folgten diesem Gedankengang.

4 Hunden (96, 97, 98, 99) wurde durch 10 Tage jeden zweiten Tag 5 ccm einer 5 proz. Trypsinlösung subcutan verabreicht. 14 Tage nach Beginn der Vorbehandlung am 2. IV. 1924 wurde bei 2 davon (96, 97) eine obere Dünndarmschlinge ausgeschaltet und 24 Stunden später reseziert. Ein Hund blieb am Leben, der andere ging nach 10 Tagen an einer Pneumonie zugrunde. Zu gleicher Zeit wurde ein dritter Hund (100) durch 10 Tage mit steriler Wittepeptonlösung vorbehandelt (jeden 2. Tag 20 ccm 5 proz. Lösung subcutan) und 14 Tage nach Beginn der Behandlung operiert; auch dieser Hund blieb nach Resektion der 24 Stunden vorher ausgeschalteten Schlinge am Leben.

Diese Ergebnisse wa en auffallend; keiner der früher operierten Hunde überlebte den 2. Eingriff länger als 48 Stunden. Die mit Trypsin vorbehandelten, aber auch der mit Wittepepton vorbehandelte Hund blieb am Leben. Die Wiederholung an 2 weiteren Hunden (101, 102) ergab Überleben des trypsinvorbehandelten Hundes und Tod des mit Wittepepton vorbehandelten Tieres nach 48 Stunden. Wurde andererseits bei nichtvorbehandelten Hunden nach der Resektion der 24 Stunden lang ausgeschalteten Schlinge 10 ccm 5 proz. Trypsinlösung subcutan verabreicht, so gingen die Hunde (Versuch 103 und 104) innerhalb 12 Stunden zugrunde.

Prophylaktische Trypsininjektion scheint also die Giftfestigkeit der Tiere auch gegen das Ileusgift zu erhöhen.

Noch klarer trat dieses Verhalten bei den letzten Versuchen zutage.

Bei 4 Hunden (105, 106, 107, 108) wird eine obere Darmschlinge ausgeschaltet (19. IV. 1924).

24 Stunden später wird die Schlinge reseziert, und nun werden nach der Methode von *Oehlecker* 300 ccm Blut jedem Tier intravenös verabreicht, und zwar bekommen 105 und 106 Blut von den 2 mit Trypsin vorbehandelten Tieren (98 und 99), 107 Blut von einem mit Pepton vorbehandelten Hund, 107 Blut von einem normalen Hund. 106 und 108 gehen innerhalb 24 Stunden ein, 105 und 106 blieben am Leben. Daraus geht hervor, daß es auch eine passive Immunisierung gegen das Ileusgift gibt; und wir glauben Grund zur Annahme zu haben, daß dem Ileusgift Trypsin und seine Abbauprodukte zugrunde liegen.

Daraus ergeben sich neue Wege für die Ileusbehandlung beim Menschen. Zur Herstellung eines Serums gegen das Ileusgift sind Arbeiten im Gange, denen die mitgeteilten experimentellen Ergebnisse zugrunde liegen.

Zusammenfassend ist also zu sagen:

Die Vergiftungserscheinungen beim Ileus kommen vom Peritoneum aus auch in jenen Fällen zustande, wo keine Infektion des Peritoneums vorliegt. Die Träger der Vergiftung sind Abbauprodukte des Eiweiß, die im Peritonealexsudat nachgewiesen werden können. Diesem Eiweißabbau liegen Fermente zugrunde, welche chemisch den Charakter der tryptischen Fermente aufweisen. Bei fehlender Infektion des Peritoneums muß also die Behandlung der Ileusintoxikation in einer Antifermentbehandlung bestehen, natürlich nach Beseitigung des Ileus.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Frankfurt a. M. — Direktor: Prof. *Schmieden.*)

Beitrag zur Pathogenese der postinfektiösen Arthritis deformans[1]).

Von

Dr. **Rudolf Bonn,**
Assistent der Klinik.

Mit 7 Textabbildungen.

(Eingegangen am 20. Mai 1924.)

In zahlreichen experimentellen Untersuchungen hat *Axhausen* bei Tieren echte Arthritis deformans durch künstliche Nekrotisierung des Gelenkknorpels erzeugt. Umschriebene, kleine Nekrosen wurden mit Hilfe der elektrolytischen Nadel hergestellt, während umfangreicher Knorpeltod durch die Einwirkung chemischer Antiseptica erzielt wurde. Es ist ganz unmöglich, die nach Ablauf einer längeren Beobachtungszeit an den so geschädigten Gelenken gefundenen Veränderungen *nicht* für Arthritis deformans zu halten, das gibt selbst *Pommer* zu. Trotzdem erheben die Verfechter der mechanisch-funktionellen Ätiologie der Arthritis deformans immer von neuem den Einwand gegen die Experimente *Axhausens*, daß ihre Ergebnisse auf den Menschen nicht anwendbar seien. *Pommer* und seine Anhänger behaupten nach wie vor, daß Knorpelzellnekrosen — wenn sie überhaupt vorhanden sind — einen durchaus sekundären und bedeutungslosen Befund im anatomischen Bilde der Erkrankung darstellen. Sie dürfen nur als eine Folgeerscheinung hochgradiger Zerstörung und Abschleifung eines in seiner Elastizität primär geschädigten Knorpels aufgefaßt werden und verdanken ihre Entstehung lediglich dem durch die Belastung und Funktion des Gelenkes auf den so geschädigten Knorpelüberzug ausgeübten, mechanischen Drucke.

Es müssen also, wenn wir Stellung zu den beiden, sich schroff gegenüberstehenden Theorien über die Ätiologie der Erkrankung nehmen wollen, folgende Fragen aufgeworfen werden:

1. Verhält sich der Mensch *anders* gegenüber Knorpelschädigungen chemischer oder physikalischer Art als das Versuchstier? Das heißt,

[1]) Teilweise vorgetragen auf dem Lichtbilderabend der 48. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie am 23. April 1924.

kann auch beim Menschen die Arthritis deformans die Folge einer durch die genannten Traumen bedingten Knorpelzellnekrose sein?

2. Lassen sich auch beim Menschen in Fällen einwandfreier Arthritis deformans Knorpelnekrosen nachweisen, die *nicht* auf die Zerfaserung und Abschleißung des Knorpels zurückgeführt werden müssen; d. h., gibt es bei der menschlichen Arthritis deformans kernlose Knorpelbezirke auch in solchen Gebieten, in denen von einer hochgradigen Auffaserung der Knorpelgrundsubstanz *nicht* die Rede sein kann?

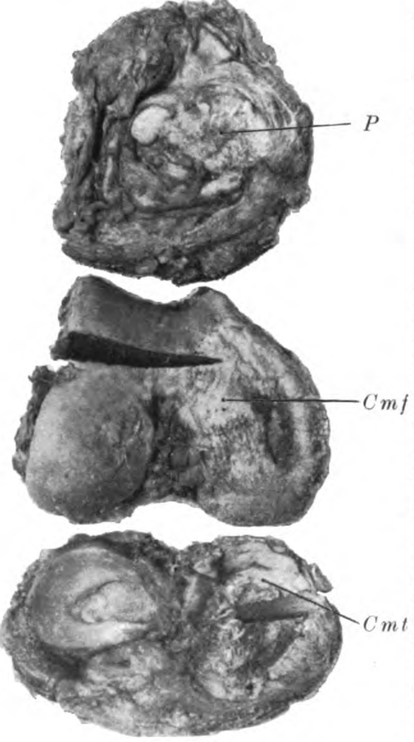


Abb. 1.

Im folgenden soll eine Beobachtung mitgeteilt werden, die die Bedeutung eines — unfreiwillig — am Menschen angestellten Experimentes besitzt und demnach geeignet erscheint, einen Beitrag zur Klärung der vorstehenden Fragen zu liefern.

Am 18. IX. 1923 wurde in unserer Klinik ein 26jähriger Mann aufgenommen, dem vor 11 Monaten der mediale Meniscus des r. Kniegelenks wegen Ruptur exstirpiert worden war. Damals war kurz nach der Operation ein entzündlicher Erguß in dem operierten Gelenk aufgetreten. Die Punktion ergab trübseröse Flüssigkeit mit Fibringerinnseln. Bakteriologisch: Staphylococcus aureus. Das Gelenk wurde 3mal punktiert und mit Rivanol (1 promill.) gespült. Nach 6 Wochen wurde der Kranke damals mit freibeweglichem Kniegelenk entlassen. Er konnte seinen Beruf als Expedient gut ausfüllen, fuhr viel Rad und unternahm größere Ausflüge ohne Beschwerden. Doch traten im Laufe einiger Monate trotz dauernder mediko-mechanischer Behandlung immer stärkere Schmerzen im r. Kniegelenk auf. Da diese Beschwerden ständig zunahmen und jeder konservativen Therapie trotzten, bestand Pat. dringend auf einer Operation. — Am 25. X. 1923 wurde die Kniegelenksresektion ausgeführt und ergab folgenden Befund:

Aus dem eröffneten Gelenk fließt nur wenig klare Synovia ab. Im oberen Recessus einige kleine Reiskörperchen. Die Synovialmembran ist überall hyperämisch und mit Zotten besetzt, die ihr ein samtartiges Aussehen verleihen. Von Eiter oder Granulationsgewebe findet sich nirgends eine Spur. Der makroskopische Befund der Gelenkflächen ist in Abb. 1 dargestellt. Auf dem medialen Tibiacondylus (*C m t*) fehlt der Semilunarknorpel. Hier ist auch der Gelenkknorpel nahezu völlig geschwunden, so daß die nackte Knochenschliffläche vielfach zutage liegt. Dementsprechend ist auch der Knorpelüberzug des Condylus medialis femoris (*C m f*) auf das schwerste geschädigt. Namentlich an seinem äußeren

Rande findet sich ein umfangreicher Defekt. Die Patella (*P*) besitzt ebenfalls Aufrauhungen und Schlifflächen. An allen freien Kontakträndern deutliche Randwülste. Auffallend ist nun, wie die lateralen Hälften der Femur- und Tibiagelenkfläche verhältnismäßig unversehrt erscheinen. Der laterale Meniscus bietet ein durchaus normales Bild, während der übrige Gelenkknorpel dieser Abschnitte bei genauer Betrachtung doch etwas matt erscheint und nicht die normale Glätte besitzt.

Der Heilungsverlauf war aseptisch, doch ließ die Konsolidation ziemlich lange auf sich warten. Erst am 26. II. 1924 konnte Pat. mit einem Schienenhülsenapparat entlassen werden. Das Knie war in guter Stellung ankylotisch.

Zur *histologischen* Untersuchung wurden aus dem am stärksten befallenen Cond. med. tibiae und aus dem anscheinend unveränderten Cond. lat. fem. Stücke herausgesägt, nach *Schaffer* entkalkt, in Celloidin eingebettet und mit Hämatoxylineosin und nach *van Gieson* gefärbt.

Mikroskopische Befunde.

Cond. med. tibiae: Bei Lupenvergrößerung (Abb. 2) erscheint der Knorpelüberzug im ganzen stark verdünnt, an einer Stelle (*KD*) sogar

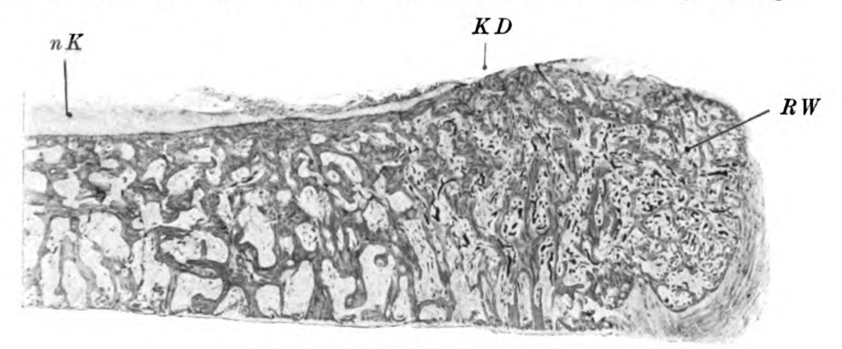


Abb. 2.

völlig geschwunden. Dicht neben diesem Knorpeldefekt beginnt der umfangreiche Randwulst (*RW*). Auf der entgegengesetzten Seite des Schnittes besitzt der Gelenkknorpel noch die ansehnliche Dicke von 1,5—2 mm (*nK*).

Diesem Bezirke relativ gut erhaltenen Knorpels ist nun das in Abb. 3 wiedergegebene Präparat entnommen. Bei stärkerer Vergrößerung erkennt man gut die oberflächliche Auffaserung des Knorpels, dem ein schmaler Bindegewebssaum aufgelagert erscheint. Am auffallendsten ist nun der *totale* Zellverlust, den wir durch die ganze Knorpeldicke gleichmäßig auf allen Schnitten feststellen müssen. Markeinbrüche durch die knöcherne Grenzlamelle in den Knorpel, die sich sonst vielfach finden, sind auf diesem Schnitte nicht dargestellt. Die subchondrale Spongiosa ist in ihrer Lebensfähigkeit nicht geschädigt. Allerdings finden sich gelegentlich einmal in der unmittelbaren Nähe der Ver-

kalkungszone einige leere Knochenhöhlen, aber weitaus die Mehrzahl der Knochenzellkerne ist tadellos gefärbt, desgleichen die Markzellen. Hier kann von einer subchondralen Nekrose, wie wir sie bei der *ossalen* Arthritis deformans finden, nicht die Rede sein! Das subchondrale Mark fällt im allgemeinen geradezu durch seinen Zell- und Gefäßreichtum auf. Schöne Osteoblastensäume finden sich an den Rändern der meisten Spongiosabälkchen, und das Gefüge des subchondralen Maschenwerkes selbst läßt oftmals erkennen, daß es sich um neugebildeten Knochen handelt, der in seiner massigen Anordnung den subchondralen Bezirken

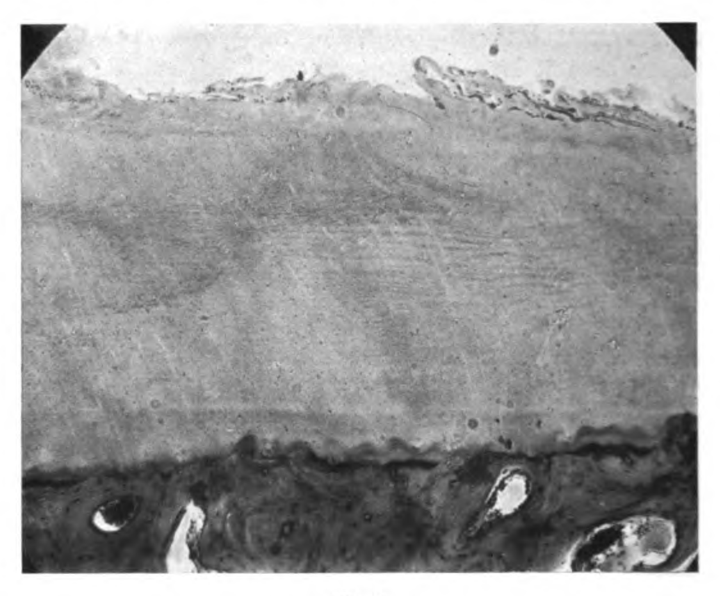


Abb. 3.

geradezu den Charakter einer Compacta verleiht. Abb. 4 stellt den Randwulst bei stärkerer Vergrößerung dar. Hier ist der Gelenkknorpel im Gegensatze zu den vorher beschriebenen Befunden ungeheuer zellreich und seine Grundsubstanz erscheint faserig umgewandelt. An der Verkalkungszone sind die großen, blasigen Knorpelzellen säulenförmig angeordnet (*SK*). Überall durchbrechen gefäßhaltige Markräume (*MR*) die knöcherne Grenzlamelle, wuchern in die Knorpelsubstanz hinein und schließen die Knorpelzellen auf. Die enchondrale Ossifikation, der der knöcherne Randwulst seine Entstehung verdankt, ist in vollem Gange, so daß das Bild der Knorpelknochengrenze lebhaft an die histologischen Befunde einer kindlichen Epiphysenlinie erinnert.

Der makroskopisch fast unveränderte Cond. lat. femoris bietet nun folgende mikroskopische Veränderungen:



Abb. 4.

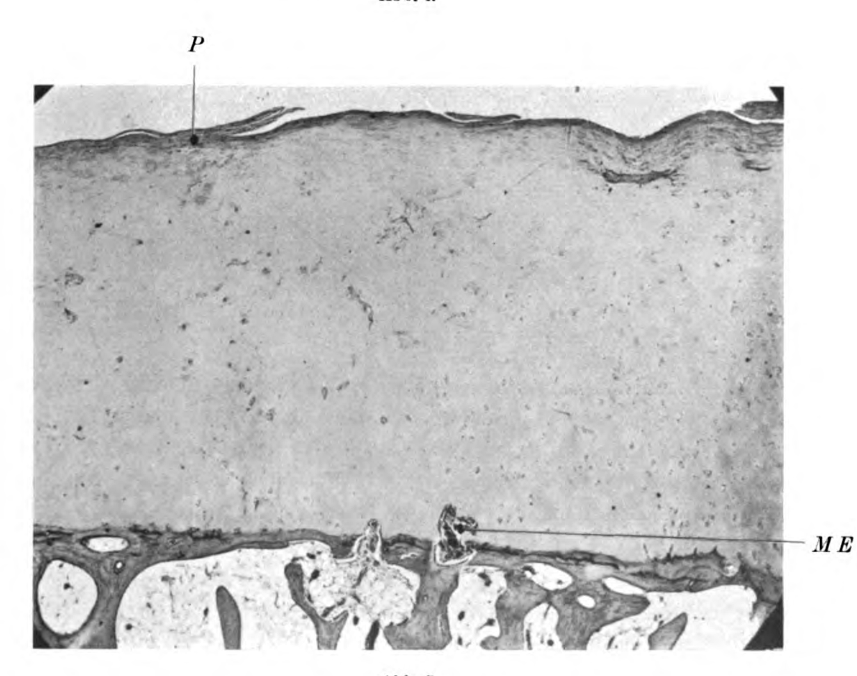


Abb. 5.

Der Knorpel wird überall von einer dünnen, pannusartigen Bindegewebsmembran überzogen. In der Umgebung des Randwulstes findet sich normaler, ja vermehrter Knorpelzellgehalt, der jedoch mit zunehmender Entfernung immer mehr abnimmt, so daß schon etwa 2 cm medial vom freien Kontaktrande eine ganz erhebliche Zellarmut festgestellt werden muß. Durch diesen Bezirk ist der in Abb. 5 wiedergegebene Schnitt gelegt. Sowohl die pannusartige Membran (*P*) als auch die oberflächliche Knorpelauffaserung ist deutlich erkennbar. An der Knorpelknochengrenze finden sich wiederum zwei der für die A. d. so

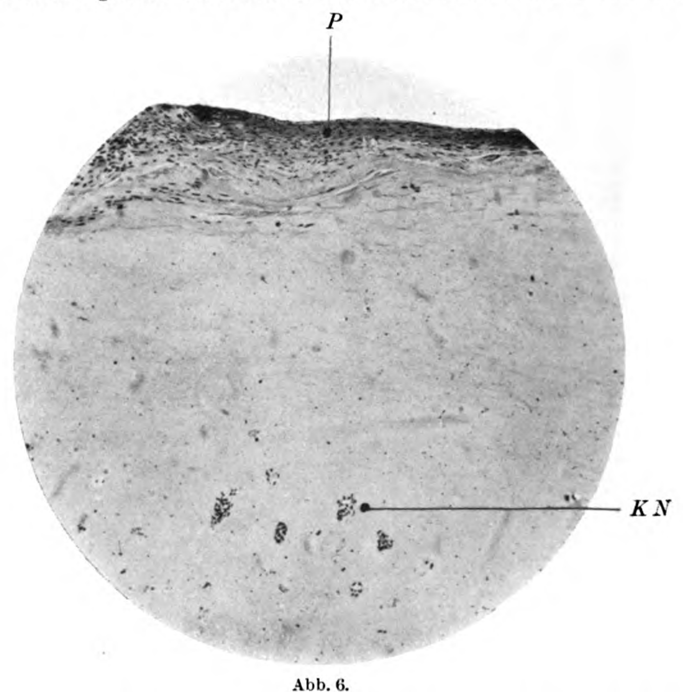


Abb. 6.

charakteristischen Markeinbrüche (*ME*), die in allen Schnitten äußerst zahlreich wiederkehren. Immer erkennen wir an diesen Stellen einwuchernde, kleine Gefäße, während in solchen Bezirken, die einen reichlichen Knorpelzellgehalt aufweisen, eine mehr oder weniger deutliche säulenförmige Anordnung der Knorpelzellen und enchondrale Ossifikation sehr gut zu beobachten ist. An Stellen hingegen, die, wie die abgebildete, sehr arm an Knorpelzellen sind, treten diese zuletzt beschriebenen Erscheinungen mehr in den Hintergrund. Um die außerordentliche Kernarmut des Gelenkknorpels an der abgebildeten Stelle deutlicher zur Anschauung zu bringen, ist in Abb. 6 der Knorpelüberzug noch einmal bei stärkerer Vergrößerung wiedergegeben. Außer einigen

wenigen Zellnestern (*KN*) erscheint die hyaline Grundsubstanz hier völlig kernlos. Die Natur des bindegewebigen Pannus (*P*) ist aus der Abbildung gut ersichtlich. In Abb. 7 endlich ist die Stelle des in Abb. 5 schon dargestellten Markeinbruches noch einmal bei stärkerer Vergrößerung zu sehen. Zwei kleine Gefäße (*G*) dringen in den Knorpel ein; zu einer säulenförmigen Anordnung der Knorpelzellen ist es in diesem kernarmen Gebiete allerdings nicht gekommen. Eine andere Beobachtung kommt in den Abbildungen leider nicht zur Darstellung: Es ist nämlich an der Grenze des kernarmen Knorpelbezirkes eine starke Knorpelzellwucherung festzustellen, die lateralwärts ohne scharfe Grenze

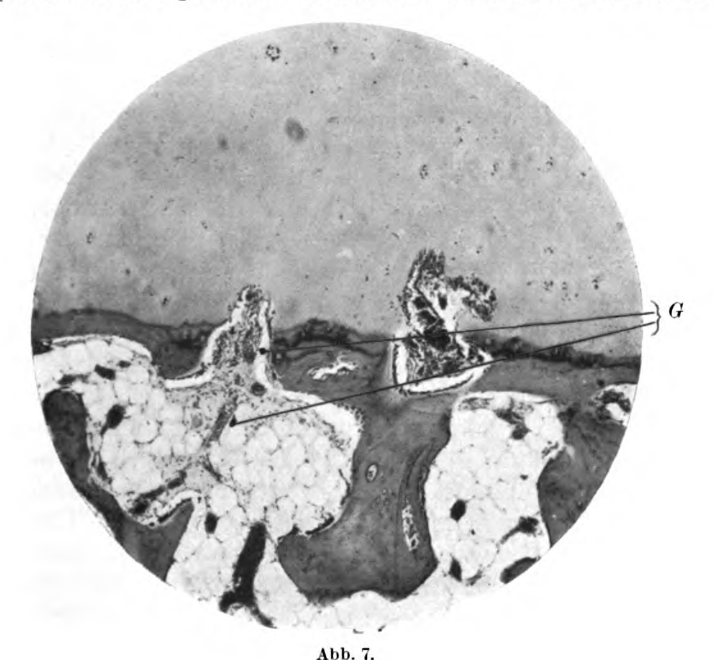


Abb. 7.

in das Gebiet des Randwulstes übergeht. Es braucht wohl nicht besonders hervorgehoben zu werden, daß Knorpelzellwucherung, Markeinbrüche und enchondrale Ossifikation ihren höchsten Grad im Bereiche des Randwulstes erreichen. *Periostale* Wucherungen tragen einen nur geringen Anteil zu der Entstehung des Randwulstes bei, der im übrigen durchaus dem zuerst von *Pommer* beschriebenen typischen histologischen Bilde entspricht. Epiphysäre Spongiosa und Mark werden überall in einem färberisch tadellosen Zustande angetroffen, so daß von einer Nekrose in diesem Bereiche keine Rede sein kann.

Naturgemäß bietet der mitgeteilte Fall nicht die reinen Bedingungen eines Tierversuches. Vier verschiedene Möglichkeiten liegen vor, die

für das Entstehen der schweren Arthritis deformans in Betracht kommen könnten:

1. könnte schon *vor* der Meniscusexstirpation eine Arthritis deformans vorgelegen haben. Dem widerspricht jedoch der bei der ersten Arthrotomie an unserer Klinik erhobene Befund;

2. könnte die Entfernung des Semilunarknorpels die Krankheit hervorgerufen haben. Es widerspricht jedoch eine derartige Annahme allen unseren bisherigen Erfahrungen; denn nach aseptisch verlaufenen Meniscusexstirpationen haben wir bisher noch niemals eine Arthritis deformans auftreten sehen. Ursächlich kommt die Meniscusexstirpation demnach für die Entstehung der Krankheit kaum in Betracht; für ihren *Ablauf* ist jedoch dieser Eingriff offenbar von einer gewissen Bedeutung gewesen;

3. könnte die *Infektion* des Gelenkes für die Entstehung der Arthritis deformans angeschuldigt werden. Im allgemeinen ist ja die Folge einer Gelenkinfektion eine ankylosierende Arthritis, doch findet sich auch gelegentlich Arthritis deformans nach solchen Erkrankungen, so daß mit diesem ätiologischen Faktor sehr wohl gerechnet werden muß;

4. könnte die Wirkung des angewandten Antisepticums (Rivanol) die Erkrankung bedingt haben. In der Tat liegt diese letzte Deutung sehr nahe, namentlich seit den experimentellen Forschungen von *Axhausen* und *Frosch*, die den verderblichen Einfluß verschiedener Antiseptica auf den Gelenkknorpel überzeugend nachgewiesen haben. Allerdings schneidet bei ihrer experimentellen Prüfung gerade das *Rivanol* am besten ab; es ist jedoch noch die Frage, ob diese für den Gelenkknorpel des Kaninchens geltenden Feststellungen auch für den Menschen zutreffen.

Mit Berücksichtigung der unter 2—4 angegebenen Faktoren möchten wir die Entstehungsgeschichte unseres Falles von Arthritis deformans folgendermaßen auffassen: Nach der Exstirpation des zerbrochenen medialen Meniscus trat eine bakterielle Infektion der Kniegelenkshöhle auf. Diese wurde durch 3malige Rivanolspülung in sehr kurzer Zeit zum Stillstand gebracht. Obwohl die zu befürchtende Ankylose des Gelenkes völlig ausblieb und ein tadellos bewegliches Knie resultierte, verbarg sich hinter dieser scheinbaren Restitutio ad integrum schwerste Knorpelschädigung. Ob die Abtötung der Knorpelzellen durch die Einwirkung der Staphylokokken und ihrer Toxine bedingt oder durch die chemische Alteration der Gewebe durch das Rivanol oder endlich durch beide Faktoren zusammen hervorgerufen wurde, läßt sich mit Sicherheit nicht mehr entscheiden: Tatsache ist jedenfalls, daß ganz ausgedehnte Knorpelnekrosen eingetreten sind. Der Knorpelzelltod ist jedoch nicht gleichmäßig über die gesamte Gelenkfläche verteilt. Bei weitem am schwersten betroffen ist der mediale Tibiakondylus

und die ihm gegenüber liegende Gelenkfläche des Oberschenkels; wenn auch die weniger schwer ergriffenen Partien des äußeren Femurkondylus ebenfalls eine ganz beträchtliche Verminderung ihres Knorpelzellgehaltes gegenüber der Norm deutlich erkennen lassen. Diese an den verschiedenen Gelenkabschnitten differierenden Befunde müssen wohl mit der operativen Entfernung des medialen Meniscus ursächlich in Zusammenhang gebracht werden. Dort, wo der erhaltene laterale Semilunarknorpel den empfindlicheren hyalinen Gelenkknorpel noch schützen konnte, war die Einwirkung der infektiösen Noxe und des Antisepticums nicht so erheblich als auf der medialen Seite, die dieses physiologischen Schutzes beraubt war. Möglicherweise fand eine Anstauung des Eiters und der Spülflüssigkeit in dem toten Raume statt, der zwischen den medialen Gelenkflächen des Knies nach Entfernung des Meniscus notwendigerweise entstehen muß. —

An der Existenz *primärer* Knorpelnekrosen im Sinne *Axhausens* lassen unsere mitgeteilten Befunde, wie ich glaube, keinen Zweifel zu. Die histologischen Bilder entsprechen tatsächlich bis in die kleinsten Einzelheiten genau denjenigen, die *Axhausen* in seinen längere Zeit durchgeführten Experimenten über die Einwirkung antiseptischer Flüssigkeiten auf den tierischen Gelenkknorpel gefunden und mitgeteilt hat. Es ist nun durchaus nicht verwunderlich, daß ein derart schwer in seiner Vitalität geschädigter Knorpelüberzug unter dem Einflusse der fortdauernden Funktion des Gelenkes in hohem Maße der Auffaserung und Abschleifung verfällt. Das subchondrale Mark hat auf diese Schädigung des Gelenkknorpels in durchaus typischer Weise reagiert: Es befindet sich im ganzen Bereiche der Knorpelknochengrenze in lebhaft gesteigerter Tätigkeit; Markräume brechen in den Knorpel vor, Ossifikationsvorgänge finden sich reichlich im Grenzgebiet, um ihre größte Ausdehnung am freien Kontaktrande zu erreichen, wo es zu ausgedehnter Randwulstbildung gekommen ist. Ob nun diese subchondralen Vorgänge im Sinne der mechanisch-funktionellen Theorie *Pommers* zu deuten sind, der dieselben bekanntlich auf eine vermehrte funktionelle Beanspruchung zurückführt, oder ob die gesteigerte subchondrale Lebenstätigkeit mit *Axhausen* als reaktiv-regeneratorisch aufgefaßt werden muß, in dem Sinne, daß so eine Beseitigung und Substitution der Nekrosen in die Wege geleitet wird, diese Fragen lassen sich an der Hand unserer Präparate nicht ohne weiteres entscheiden. Wenn auch alles dafür spricht, daß in unserem Falle die Arthritis deformans tatsächlich ihren Ausgang von primären Knorpelzellnekrosen genommen hat, so liegt doch dafür, daß sich regeneratorische Vorgänge an der Knorpelknochengrenze abspielen, die zum Ersatze des toten Knorpels führen sollen, kein strikter anatomischer Beweis vor. Eher lassen sich in diesem Sinne die Knorpelwucherungen in der Umgebung der Nekrose

am Cond. lat. fem. deuten; sie entsprechen dem, was *Axhausen* als „zelluläre Substitution des Knorpels" bezeichnet hat. Wenn es auch als durchaus naheliegend angenommen werden muß, daß die Vorgänge im subchondralen Gebiet ursächlich durch die Knorpelnekrosen bedingt sind, so scheint uns der Gegenbeweis gegen die *Pommer*sche Anschauung, daß nämlich diese Vorgänge nur der Ausdruck einer gesteigerten funktionellen Beanspruchung sind, durch unsere Befunde nicht einwandfrei erbracht. Ganz anders liegen diese Dinge bei einem früher von mir mitgeteilten Falle von *ossaler* Arthritis deformans nach Hüftgelenksluxation. Dort kann wohl selbst für einen geschworenen Gegner der nekrobiotischen Theorie *Axhausens* kein Zweifel darüber bestehen, daß die gesteigerte Lebenstätigkeit im Gebiete des subchondralen Markes durch die epiphysäre Nekrose bedingt ist und — teleologisch betrachtet — dazu dient, das tote Knochengewebe zu ersetzen.

Kommen wir auf die beiden eingangs aufgeworfenen Fragen zurück, so können wir nach dem Studium der mitgeteilten Präparate unsere Antwort folgendermaßen präzisieren:

1. Der Mensch kann genau wie das Versuchstier auf chemische Schädigungen des Gelenkknorpels reagieren, d. h., es tritt Knorpelzelltod mit anschließender Arthritis deformans ein.

2. Bei einer auf infektiös-chemischer Basis entstandenen Arthritis deformans wurde ausgedehnte Nekrose des Gelenkknorpels auch in solchen Knorpelbezirken gefunden, die noch *nicht* einer so hochgradigen Abschleifung verfallen waren, daß der Zelltod allein auf die deletäre Wirkung des mechanischen Druckes zurückgeführt werden konnte.

Zusammenfassend müssen wir also feststellen, daß der von *Axhausen* geprägte Begriff der primären Knorpelzellnekrose mit nachfolgender Arthritis deformans vom chondralen Typ durchaus berechtigt ist. Wir dürfen jedoch nicht vergessen, daß es sich in dem mitgeteilten Falle nicht um eine *genuine* Arthritis deformans gehandelt hat, sondern um die Folgeerscheinungen einer mit Rivanol „geheilten" Gelenkinfektion. Ob die in unserem Falle zweifellos zutreffende nekrobiotische Theorie auch für die Erklärung der Pathogenese der genuinen Arthritis deformans ihre Gültigkeit besitzt, kann nicht auf dem Wege des Analogieschlusses, sondern nur durch das systematische und sorgfältige Studium einschlägiger Präparate aufgeklärt werden. Die prinzipielle Bedeutung des mitgeteilten Falles erblicken wir darin, daß er den Beweis dafür erbringt, daß die nekrobiotische Theorie der Arthritis deformans doch wohl mehr ist als bloße Hypothese, und daß die experimentellen Forschungen *Axhausens* sehr wohl eine Anwendung auf das Gebiet der menschlichen Pathologie finden können.

(Aus der I. Chirurgischen Universitäts-Klinik in Wien. —
Vorstand: Prof. *A. Eiselsberg*.)

Über Binnenverletzungen des Kniegelenks.
(Zerreißung der Kreuzbänder und Abrißfraktur der Eminentia intercondyloidea tibiae.)

Von

Dr. Rudolf Demel,

Assistent der Klinik.

Mit 7 Textabbildungen.

(Eingegangen am 26. Mai 1924.)

Das Kniegelenk wird von Traumen so häufig befallen, daß es gewiß nicht als ein Zufall hingestellt werden muß, wenn innerhalb eines relativ kurzen Zeitraumes — 10 Wochen — 3 Fälle von Abrißfrakturen der Eminentia intercondyloidea tibiae an der Unfallstation der Klinik behandelt wurden.

Ähnlich anderen Gebieten der Medizin hat man früher auch bei den inneren Verletzungen des Kniegelenks die Unzulänglichkeit der Diagnostik mit einem Sammelnamen zu verschleiern versucht und überall dort von einem Dérangement interne gesprochen, wo es sich entweder um eine Zerreißung oder Luxation der Menisken, um eine Zerreißung der Ligg. collateralia, um einen Riß eines der beiden Ligg. cruciata oder endlich um eine Abrißfraktur der Eminentia intercondyloidea tibiae gehandelt hat. So ist es auch zu erklären, daß noch im Jahre 1883 *Roser* in seinem Handbuch die inneren Verletzungen des Kniegelenks überhaupt nicht erwähnt und etwas später auch *Lexer* die Verletzung der Ligg. cruciata als sehr selten bezeichnet, denn die Verletzungen der Kreuzbänder sowie ihrer Ansatzstellen wurden früher schon ihrer versteckten Lage wegen recht selten diagnostiziert.

Erst die genauen Untersuchungen *Webers* und *Ficks*, welche sich vor allem mit der Mechanik der Gelenke beschäftigten, sowie ihre Studien an der Leiche, haben die Folgen der isolierten Verletzung der einzelnen Anteile des Kniegelenks, die Verletzung der inneren Bänder inbegriffen, gezeigt und damit das klinische Bild der inneren Verletzungen im Bereiche des Kniegelenks verständlich gemacht. Seit dieser Zeit und noch mehr seit der Röntgenära tauchen in der Literatur

Berichte auf, welche wie die von *Goetjes, Groves, Jones, Jones Robert-Alwyn Smith* größere Anzahl von inneren Verletzungen des Kniegelenks umfassen; dessenungeachtet ist die Gesamtzahl aller bis jetzt in der ganzen Literatur beschriebenen Fälle von Zerreißung der Kreuzbänder mit oder ohne Abriß eines Knochenstückes an ihren Ansätzen, die Fraktur der Eminentia intercondyloidea inbegriffen, nur auf 92 gestiegen. Aber schon allein die Durchsicht des großen Frakturenmaterials der Klinik lehrt, daß die Zahl der inneren Verletzungen des Kniegelenks eine verschwindend kleine ist. Dabei soll gleich vorweggenommen werden, daß im folgenden nur über die Zerreißung der Ligg. cruciata mit und ohne Abriß eines Knorpelknochenstückes an der Ansatzstelle der Bänder sowie über die Abrißfrakturen der Eminentia intercondyloidea tibiae die Rede sein soll. So entfallen aus dem Material der Unfallstation der Klinik in den letzten 14 Jahren (von 1911 bis 1. IV. 1924) auf 8110 Frakturen (darunter 801 Frakturen des Unterschenkels) nur 4 Abrißfrakturen der Eminentia intercondyloidea tibiae. Diese 4 Fälle von Abrißfraktur der Eminentia intercondyloidea tibiae, von welchen 3 Fälle eigener Beobachtung dem Material der letzten Monate entstammen, werden weiter unten noch des öfteren erwähnt und durch kurze Auszüge aus den Krankengeschichten näher beschrieben; sie machen 0,049% aller Frakturen aus und 0,49%, wenn man nur die Unterschenkelfrakturen berücksichtigt.

Bei der Seltenheit dieser Verletzung einerseits und den Schwierigkeiten der Diagnose andererseits ist die Gefahr zu groß, in den Fehler zu verfallen und die verschiedenen Verletzungen des Kniegelenks nur als eine einfache „Distorsio" hinzustellen. Daß aber ein solches Versehen für den Patienten meist verhängnisvoll ist und ihn dauernd und ernst schädigt, wird um so leichter begreiflich, wenn man im Handbuch der allgemeinen und speziellen Chirurgie von *Pitha-Billroth* aus dem Jahre 1868 über die Einschätzung dieser Verletzung von *Pitha* folgende Worte liest: „Die Ruptur der Ligamenta cruciata ist eine höchst schlimme Verletzung, die schwer oder gar nicht heilt, jedenfalls den Verletzten jahrelang zum Krüppel macht."

Der Zweck folgender Abhandlung soll sein, darauf hinzuweisen, daß die verschiedenen Verletzungen des Kniegelenks, denen jeder zu oft begegnet, und von diesen besonders jene Verletzungen, welche von Patienten oft als sehr leicht hingestellt werden, immer mit dem nötigen Ernst beurteilt werden sollen. Nur so wird man dann oft auch an die Möglichkeit einer schweren inneren Verletzung des Kniegelenks denken und dieselbe unter Verwertung des klinischen Bildes und Zuhilfenahme des Röntgenlichtes auch diagnostizieren können. Die Aufgabe, die Zerreißungen der Ligamenta cruciata sowie ihrer Ansatzstellen als auch die Fraktur der Eminentia intercondyloidea tibiae diagnostizieren zu

können, führt zunächst zur Besprechung der Funktion dieser Gelenksabschnitte sowie des Mechanismus, welcher diese Verletzungen herbeiführt und den pathologischen Zustand im Kniegelenk erklärlich macht. Diese Auseinandersetzungen sollen kurz gefaßt werden und sich im wesentlichen an das von *Weber* und *Fick* bereits Gesagte anlehnen und nur durch eigene Versuche an der Leiche ergänzt werden.

Die Kreuzbänder, welche nach *Fick* nur als Verstärkungszüge der Kapselhinterwand bezeichnet werden, sind nach *Della Torre* nie ganz erschlafft, sondern befinden sich bei jeder Haltung des Kniegelenks in einem mehr oder weniger starken Spannungszustand. Sie sind es, welche die übermäßige Beugung und Streckung hemmen (*Bartsch*) sowie die gesteigerte Innenrotation des Unterschenkels verhindern (*Groves*), und zwar sowohl bei gebeugtem als auch bei gestrecktem Unterschenkel, so daß jede Gewalt, die sich dieser Wirkung mit Erfolg entgegensetzt, zur Verletzung der Bänder führt (*Goetjes*). Diejenigen Kreiselbewegungen, welche um eine der Unterschenkellängsachse parallele Achse vor sich gehen und den Unterschenkel in der äußersten Streckung im Sinne einer Auswärtsdrehung beeinflussen, haben zu den Kreuzbändern keinerlei Beziehung, da sich die Bänder dabei voneinander abwickeln (*Fick*). Nach *Garre-Küttner-Lexer* führt jede übermäßige Drehung des Unterschenkels nach innen bei gebeugtem Gelenk sowie jede gewaltsame Abknickung des Unterschenkels mit nach auswärts offenem Winkel zur Läsion der Kreuzbänder. Es sei nur daran erinnert, daß auch bei jeder vollständigen Luxation des Kniegelenks beide Ligamenta cruciata zerreißen und auch bei einer unvollständigen Luxation und gebeugtem Knie es meist zu einer isolierten Verletzung der Bänder kommt. Völlige Zerreißung beider Bänder kommt ohne Nebenverletzung (Ligamenta collateralia) nicht vor.

Das Ligamentum cruciatum anterius, welches an der lateralen Wand der Fossa intercondyloidea femoris entspringt, von dort medial und nach abwärts zur oberen Schienbeinfläche vor die Eminentia intercondyloidea zieht und sich dort ansetzt, besteht nach *Fick* aus einem vorderen, oberen, medialen und einem hinteren, unteren, lateralen Bündel. Das vordere Bündel ist bei der Streckung straff, bei der Beugung schlaff, das hintere Bündel verhält sich umgekehrt. Die vordersten Fasern sind die stärksten, längsten (3 cm) und verlaufen am steilsten.

Durch eigene Leichenversuche konnte festgestellt werden, daß das vordere Kreuzband bei Hyperextension des Gelenks sehr stark gespannt ist und daß es isoliert zerreißt, sobald man das Kniegelenk in übermäßige Flexion bringt, den Unterschenkel stark innen rotiert und adduziert; das Band zerreißt dabei im vorderen Anteil an seiner Insertion am lateralen Femurkondylus.

Pagenstecher und *Petraschewskaja* haben bei gebeugtem Knie Schläge auf das obere Ende des Unterschenkels von rückwärts ausgeführt und das Band an seiner femoralen Insertion evtl. unter Absprengung eines Knorpelknochenstückes zur Zerreißung gebracht; es gelang ihnen auch, das Band ähnlich eigenen Versuchen durch forcierte Hyperflexion über einem Keil in der Kniebeuge, bei gleichzeitiger Adduktion und Rotation des Unterschenkels nach innen zu zerreißen.

Ist das vordere Kreuzband isoliert zerrissen, dann konnte bei eigenen Leichenversuchen folgender Befund erhoben werden: Gesteigerte Innenrotation des Unterschenkels, geringe Subluxation des Unterschenkels

nach vorn, keine Subluxationsmöglichkeit nach hinten sowie keine seitlichen Bewegungen des Unterschenkels. Das Kniegelenk ist in Streckstellung stabil, weil die gespannten Seitenbänder auch bei völliger Durchschneidung der Kreuzbänder die Bewegung der Tibia von vorn nach hinten oder umgekehrt verhindern. Werden außer dem vorderen Kreuzband auch noch die beiden Ligamenta collateralia durchtrennt, dann läßt sich der Unterschenkel noch stärker nach innen, aber auch nach außen rotieren und ebenfalls die Subluxationsmöglichkeit des Unterschenkels nach vorn ist gesteigert. In der Streckstellung ist aber jetzt das Gelenk ein Schlottergelenk geworden, denn der Unterschenkel läßt sich zur Oberschenkelachse in Ab- und Adduktionsstellung bringen.

Pagenstecher, welcher nach Ausfall des vorderen Kreuzbandes einen ähnlichen Befund erheben konnte wie der eben auf Grund eigener Leichenversuche angegebene, will auch seitliche Bewegungen des Unterschenkels beobachtet haben.

Aus diesen Beobachtungen läßt sich sagen, daß das Ligamentum cruciatum anterius das Vorwärtsgleiten der Tibia gegen den Femur verhindert (*Fick*, *Gloves*, *Pagenstecher* und *Weber*), die Auswärtskreiselung des Unterschenkels ermöglicht und die Innenrotation desselben hemmt (*Fick*); die Zerreißung des Bandes vermehrt also die Innenrotation des Unterschenkels und führt zur Subluxationsmöglichkeit desselben nach vorn. Nach *Della Torre* ist das vordere Band stets zuerst und am stärksten zerstört. Dabei ist am häufigsten das mediale obere Bündel betroffen, und zwar ist dieses Bündel entweder im Zusammenhang mit der Eminentia intercondyloidea oder nahe der Ansatzstelle am lateralen Femurkondylus abgerissen. Ebenfalls trifft die isolierte Verletzung der Kreuzbänder für gewöhnlich nur das vordere Band, wofür auch die Literatur Belege bringt. So war z. B. nach *Groves* in 10 Fällen das vordere, in 2 Fällen das hintere, nach *Morian* in 32 Fällen das vordere und nur in 3 Fällen das hintere Band zerrissen.

Das Ligamentum cruciatum posterius entspringt in der Fossa intercondyloidea femoris von der lateralen Fläche des medialen Condylus femoris, wobei seine Ansatzstelle vor der des vorderen Bandes am lateralen Femurkondylus zu liegen kommt, und zieht nach ab-, rück- und etwas lateralwärts zum Ausschnitt des hinteren Schienbeinrandes. Auch dieses Band teilt sich nach *Fick* in ein vorderes laterales und ein hinteres mediales Bündel. Das vordere Bündel ist bei der Beugung des Kniegelenkes straff, bei der Streckung schlaff, die Wirkung des hinteren Bündels verhält sich umgekehrt. Das hintere Band verläuft steiler als das vordere Band. An der Leiche gelang es *Goetjes* bei forcierter Überstreckung, *Pagenstecher* und *Petraschewskaja* durch Schläge auf die geschützte Tuberositas tibiae bei gebeugtem Knie, das hintere Kreuzband zur Zerreißung zu bringen.

Bei eigenen Leichenversuchen ließ sich eine isolierte Zerreißung des hinteren Bandes nicht erzielen. Wurde jedoch das Ligamentum cruciatum posterius von der Fossa poplitea aus isoliert durchtrennt, dann war die Subluxation des Unterschenkels nach hinten möglich und das Kniegelenk ließ sich in Streckstellung distrahieren. In der Beuge-

stellung war außerdem der Unterschenkel auch seitlich verschieblich und die Außendrehung desselben vergrößert. Werden neben dem Ligamentum cruciatum posterius auch die beiden Ligamenta collateralia geopfert, dann verliert das Gelenk vollkommen seinen Halt. Diese Beobachtungen decken sich mit denen von *Pagenstecher*.

Das hintere Band verhindert also die Parallelverschiebung der Tibia von vorn nach hinten oder des Femurs umgekehrt (*Fick*, *Groves*, *Weber*) sowie die Auswärtskreiselung des Oberschenkels um die Tibiaachse (*Fick*).

Sind beide Ligamenta cruciata zerrissen, die Ligamenta collateralia jedoch erhalten, dann ist das Kniegelenk nur in Streckstellung fest, in Beugestellung dagegen locker (*Weber*), die Auswärtskreiselung ist bei Streckung nicht, bei Beugung wohl möglich, die Einwärtskreiselung ist in der Streckung etwas, in der Beugung aber sehr vermehrt (*Fick*). Wenn die Kreuzbänder zerreißen, dann zerreißen sie entweder in der Kontinuität oder viel häufiger noch an ihren Ansatzstellen, besonders am Femur, weil die Insertionen am Oberschenkel leicht verletzbar zu sein scheinen. Außerdem können die Bänder auch partiell abreißen, und zwar mit oder ohne Abriß eines Knorpelknochenstückes. Wie schon oben erwähnt, ist besonders das mediale Bündel des vorderen Kreuzbandes häufig abgerissen, während eine partielle Zerreißung des Ligamentum cruciatum posterius in der Literatur nicht bekannt ist (*Goetjes*). Die Abreißung der Kreuzbänder geht selten ohne Nebenverletzungen einher; für gewöhnlich ist ein Knorpelknochenstück an der Ansatzstelle des Bandes oder in der Fossa intercondyloidea anterior ausgerissen, in anderen Fällen wieder kann auch die ganze Eminentia intercondyloidea tibiae abgerissen sein.

Die Abrißfraktur der Eminentia intercondyloidea tibiae geht für gewöhnlich mit einem Riß eines der beiden Kreuzbänder einher (*Müller*, *Stephens*) und oft ist dabei auch der innere Meniscus entweder luxiert oder abgerissen (*Matti*). Reißt das Ligamentum cruciatum posterius am Schienbein ab, dann wird oft auch die Eminentia intercondyloidea tibiae mit abgerissen (*Matti*) und die Überstreckbarkeit des Gelenkes ist die Folge. Nach *Gjertsen* ist der unvollständige Abriß der Eminentia intercondyloidea, bei welchem nur das Tuberculum laterale abreißt, durch Zerrung des Ligamentum cruciatum posterius zu erklären (ähnlich unser Fall 3 und 4, Abb. 3 und 4). Aber auch ohne Zerreißung des Kreuzbandes kann der äußere Höcker der Eminentia intercondyloidea abbrechen, einerseits durch Abduktion und Außenrotation des Unterschenkels, andererseits durch Druck der lateralen Femurkondylen. Der Abriß des inneren Höckers der Eminentia pflegt ebenfalls mit Zerreißung eines der Ligamenta cruciata einherzugehen und erfolgt durch Flexion, Adduktion und Innenrotation des Unterschenkels (*Jones*

Robert, Alwyn Smith). Während unter den 16 Fällen von *Jones Robert-Alwyn Smith* 10 mal der innere und nur 4 mal der äußere Höcker abgebrochen war, betraf im Gegenteil bei 2 von unseren 4 Fällen die Fraktur den äußeren Höcker.

Das mannigfaltige pathologisch-anatomische Bild, welches von den einzelnen Verletzungsformen der Ligamenta cruciata sowie ihrer Ansatzstellen geboten wird, kommt in den klinischen Symptomen oft nicht genügend zum Ausdruck. Man erfährt für gewöhnlich von den Patienten, daß das halbgebeugte Kniegelenk von direkter Gewalt getroffen und daß schon in wenigen Stunden nach dem Unfall das Kniegelenk angeschwollen ist. Das Kniegelenk wird entweder durch die Körperlast oder durch äußere Gewalt im Zustande halber Beugung bei arretiertem Unterschenkel in einem nach auswärts offenen Winkel abgebogen, der Unterschenkel plötzlich stark nach einwärts, selten nach auswärts gedreht. Nach *Morian* sind nur wenige Fälle bekannt, in denen das Knie in einem nach einwärts offenen Winkel abgeknickt oder nach auswärts rotiert worden wäre. Es entwickelt sich meistens ein sehr starker Hämarthros und der Betroffene klagt über heftige Schmerzen. Wenn auch im allgemeinen die Funktion völlig gestört und höchstens die Beugung auf 15—20° beschränkt ist, sind doch auch solche seltene Fälle bekannt, wo der Patient nach dem Unfall aufstehen und sogar arbeiten kann. Bei frischen Fällen und isolierter partieller Verletzung eines Kreuzbandes fehlt jede abnorme Beweglichkeit (*Garré*, *Küttner*, *Lexer*). Diese letztere in Form von seitlichen Wackelbewegungen begleitet nur jene Fälle, in welcher neben Verletzung des Kreuzbandes es auch noch zu Nebenverletzungen gekommen ist, sei es in Form von Dehnung oder Zerreißung der Seitenbänder und bei einem sehr großen Bluterguß ins Kniegelenk (*Goetjes*). Im allgemeinen bietet die isolierte partielle Zerreißung der Bänder das Bild einer schweren Gelenksdistorsion.

Die Ursache des schwellenden Knies ist nach *Matti* in *manchen Fällen* der Abriß des Ligamentum cruciatum posterius vom Oberschenkel und führt zur Unsicherheit beim Abwärtsgehen.

Bei der Prüfung der 4 Fälle der Klinik, deren Krankengeschichten weiter unten wiedergegeben sind, auf Symptome, welche sie nach dem Unfall dargeboten haben, zeigt sich, daß alle 4 Patienten das verletzte Kniegelenk nicht belasten konnten, und daß die aktiven Bewegungen überhaupt nicht möglich, die passiven dagegen nur mit sehr starken Schmerzen verbunden waren. Dies waren auch die einzigen ständigen Symptome, welche man bei der klinischen Untersuchung erheben konnte, denn die Schwellung im Bereiche des Kniegelenks war nicht immer vorhanden — sie fehlte bei Fall 1 und 2 —, und auch abnorme Bewegungen, sei es in sagittaler oder seitlicher Richtung, ließen sich bei keinem der 4 Fälle ausführen.

Beim Zustandekommen des Trauma hat bei diesen Fällen folgender Verletzungsmechanismus eine Rolle gespielt: Fall 2[1]): Das gebeugte Kniegelenk wurde bei Sturz in einem nach auswärts offenen Winkel abgebogen und der Unterschenkel stark nach einwärts gedreht. Fall 3: Das Rad hat das gestreckte Knie nach einwärts gedreht und in einem nach auswärts offenen Winkel abgebogen; der Druck des lateralen Femurkondylus hat scheinbar den lateralen Höcker der Eminentia abgebrochen. Fall 4: Patient fiel beim Sturz auf beide Knie und das rechte Kniegelenk wurde dabei stark flektiert. Eine Verdrehung sowohl des Kniegelenks als auch des Unterschenkels wird vom Patienten in Abrede gestellt. Wodurch bei diesem Fall der äußere Höcker der Eminentia abgebrochen wurde, läßt sich nicht feststellen.

Schon die Abschätzung der Symptome dieser 4 Fälle der Klinik macht es begreiflich, daß die Diagnosenstellung aus dem klinischen Bild allein nicht möglich ist (*Goetjes*) und man besonders bei frischen Fällen, welche in ihrer Symptomatologie von einer schweren Gelenksdistorsion kaum zu unterscheiden sind (*Garré-Küttner-Lexer*), oder in solchen Fällen, in welchen noch dazu manche Symptome fehlen, die für eine Verletzung der Ligamenta cruciata sprechen könnten, man nur mit einer Wahrscheinlichkeit an eine Verletzung der Kreuzbänder oder deren Ansatzstellen denken kann. So wird man rein klinisch die Diagnose in allen Fällen von isolierter Kreuzbandzerreißung nur relativ stellen können und wird auch in Fällen von unvollständigem Abriß des Bandes, wobei jede abnorme Beweglichkeit ja für gewöhnlich fehlt, nicht über die Vermutungsdiagnose hinauskommen.

Deshalb zweifelt auch noch *Albert* in seiner Diagnostik der chirurgischen Erkrankungen an der Diagnose der isolierten Zerreißung der Ligamenta cruciata. Heutzutage ist man jedoch dank der besseren Kenntnis des ganzen Verletzungsvorganges und seines Mechanismus in einer besseren Lage und kann bei Vorhandensein einer Subluxationsmöglichkeit des Unterschenkels in sagittaler Richtung doch mit großer Wahrscheinlichkeit die Diagnose auf eine Verletzung der Ligamenta cruciata sowie ihrer Ansätze stellen. Und ganz sicher wird man zu einer richtigen Diagnose in denjenigen Fällen kommen, bei welchen es sich um einen Abriß eines Knochenknorpelstückes handelt, welches sich mit Hilfe der Röntgenplatte zur Ansicht bringen läßt. In dieser Richtung kann man auch noch weiter gehen und sagen, daß bei Zerreißung der lateralen unteren Fasern des vorderen Bandes der abgebrochene Knochenschatten im vorderen mittleren Gelenksspalt auf der Röntgenplatte zu sehen ist, während bei Ausreißung der ganzen Eminentia intercondyloidea nur die oberen medialen Fasern des vorderen Bandes verletzt sind

[1]) *Fall 1:* Der Pat. hat infolge seines Geisteszustandes keine näheren Angaben des Verletzungsvorganges geben können.

(*Goetjes*). Die Knorpelknochenschatten stammen entweder aus der Fossa intercondyloidea femoris, weiter vom Condylus lateralis resp. medialis femoris, vom rückwärtigen Rand der oberen Tibiaepiphyse oder endlich von der Eminentia intercondyloidea tibiae ab. Die Röntgenplatte zeigt dann in jenen Fällen, in welchen nur ein Knorpelstück abgerissen wurde, an der Abrißstelle nur einen Defekt, aber keinen freien Schatten. in Fällen dagegen, in welchen das Corpus mobile sowohl aus Knorpel- als auch Knochengewebe besteht, nicht nur einen Defekt an der Abrißstelle, sondern auch einen freien Schatten.

Es ist daher warm zu empfehlen, daß in allen jenen Fällen von Kniegelenkstraumen die Röntgenplatte zu Rate gezogen wird, wenn auf Grund der klinischen Untersuchung eine innere Verletzung des Gelenkes mit Sicherheit nicht auszuschließen ist. Dieser Entschluß wird dann in so manchen Fällen die leider zu oft angenommene „Distorsio" richtigstellen und, was die Hauptsache ist, den Patienten vor dem Schaden des Übersehens dieser ernsten Verletzung bewahren.

Es ist außerdem wichtig, daß bei der Diagnosenstellung auf Verletzung der Ligamenta cruciata nicht die Meniscusluxation oder -zerreißung vergessen wird, welche viel häufiger vorkommt als die Ruptur der Kreuzbänder. Um zwischen diesen beiden Verletzungsformen — Zerreißung der Ligamenta cruciata einerseits und Meniscusluxation andererseits — richtig zu entscheiden, muß man wissen, daß die Verletzungen der Kreuzbänder eine stärkere Gewalteinwirkung als die Meniscusluxation erfordern (*Garré-Küttner-Lexer*) und daß bei Ruptur der Ligamenta cruciata die Einklemmungserscheinungen fehlen, weil eben die Corpora mobilia (abgerissene Knochenknorpelstücke) nicht auf den Gelenksflächen, sondern zwischen denselben liegen. Außerdem fehlt bei den Verletzungen der Kreuzbänder der umschriebene Druckschmerz im Bereiche der Gelenksspalte, wie ihn die Meniscusluxation oder -zerreißung aufweisen.

Man wird also an eine Verletzung der Ligamenta cruciata immer dann denken, wenn es sich um eine innere Kniegelenksverletzung handelt. ein umschriebener Druckpunkt im Bereiche der Seitenbänder oder der Menisken fehlt, die Einklemmungserscheinungen sich nicht auslösen lassen und auch die übrige Berücksichtigung des ganzen Verletzungsvorganges nicht gegen eine Ruptur der Kreuzbänder spricht.

In den an der Klinik beobachteten 4 Fällen von Abrißfraktur der Eminentia intercondyloidea wurde infolge Mangel an Symptomen nur die Vermutung auf eine innere Verletzung des Kniegelenks ausgesprochen, wobei die Meniscusluxation oder -zerreißung ausgeschlossen werden konnte. Erst die Röntgenplatte brachte in allen 4 Fällen die richtige Diagnose.

Bei der Annahme einer inneren Verletzung des Kniegelenkes ist aber die genaue Diagnose schon deshalb von großer Wichtigkeit, weil bei

Zerreißung der Kreuzbänder mit oder ohne Abriß der Ansatzstellen die Prognose quoad functionem des Kniegelenkes ernst zu stellen ist und sehr oft nach dieser Verletzung Folgen zurückbleiben, welche den Patienten lange oder dauernd belästigen können. Wenn auch in manchen Fällen eine vollkommene Heilung eintreten kann (*Jones*, *Garré-Küttner-Lexer*), so darf doch nicht vergessen werden, daß hier die Heilungsbedingungen im allgemeinen schlecht sind und oft Schwäche, Unsicherheit der befallenen Seite, Subluxationsmöglichkeit im Kniegelenk, rezidivierender Hydrops, chronische Arthritis, Osteoarthritis und Arthritis deformans mit progredienter Versteifung des Kniegelenkes (*Matti*) sich an diese Verletzung anschließen.

Die Abrißfrakturen an den Ansatzstellen der Bänder und die daraus sich entwickelnden Corpora mobilia (*Barth*) können, wenn sie in der Gegend der Fossa intercondyloidea femoris oder der Eminentia intercondyloidea tibiae liegenbleiben, ein Hindernis für die völlige Streckung abgeben (*Goetjes*). Andererseits sind aber auch seltene Fälle beschrieben (*Garré*, *Küttner-Lexer*), in welchen selbst eine dauernde Subluxationsmöglichkeit die Betroffenen in ihrem Beruf nicht gestört hat. Es wird aber trotzdem angezeigt sein, in jedem Falle von Verletzung der Kreuzbänder die Aussichten auf die Funktionstüchtigkeit des Kniegelenks ernst zu stellen, und zwar besonders für die Beugestellung, weniger für die Streckstellung, weil in dieser Stellung die Ligamenta collateralia dem Gelenk die nötige Festigkeit verleihen; die Subluxation bereitet immer eine dauernde Störung, der oft die Ankylose vorzuziehen ist.

Bei der Behandlung der Kreuzbänderverletzungen muß zwischen frischen und alten Fällen unterschieden werden. Die frischen Fälle, bei welchen die Diagnose auch mit Hilfe der Röntgenplatte sichergestellt ist, werden für die ersten 6—7 Tage vollkommen ruhiggestellt, und zwar entweder auf einer Braunschen Schiene (Fall 2) oder die Extremität auf eine Zuppingersche Oberschenkelschiene gelagert bei gestrecktem Kniegelenk und erhobenem Unterschenkel (Fall 3 und 4). Wenn der Bluterguß im Gelenk nicht allzu groß ist, dann wird man mit einem leichten Kompressionsverband, in Form einer feuchten Gradel- (Leinen-) Binde der Schwellung mit Erfolg entgegentreten. Durch diese Ruhigstellung wird Patient von seinen Schmerzen vollkommen befreit. Gleichzeitig soll auch die Temperatur überwacht werden, damit nicht eine Komplikation von seiten des Hämarthros übersehen wird. Und ist man endlich berechtigt, anzunehmen, daß der Kniegelenkserguß abgenommen hat oder im Abnahmen begriffen ist, was sich aus der Messung des Kniegelenksumfanges einerseits, aus dem Auftreten von feinen Hautfalten im Bereiche des Kniegelenkes andererseits ergibt, dann soll gleich mit vorsichtigen, passiven und aktiven Bewegungen des Kniegelenks begonnen werden. Von der Erfahrung ausgehend, daß besonders

die intraartikulären oder in der Nähe der Gelenke sich abspielenden Traumen gerne zu Ankylosen oder zu Veränderungen führen, welche an Arthritis deformans erinnern, soll man auch bei dieser Verletzungsform nicht lange mit den Bewegungen zuwarten und nach Möglichkeit am Ende der ersten Woche mit der Mobilisierung des Kniegelenks beginnen. Sowohl die aktiven als auch die passiven Bewegungen sollen so vorsichtig als möglich, am besten von dem Patienten selbst, vorgenommen werden und sollen ihnen nie Schmerzen verursachen. Aus diesem Grund sollen diese Bewegungsübungen anfangs nur kurz dauern und erst allmählich an Dauer zunehmen; außerdem soll das Kniegelenk in der ersten Zeit nachts auf einer Volkmannschiene vorsichtshalber noch fixiert bleiben. Bei den aktiven Bewegungen hat sich die aktiv bewegliche Schiene, über welche *Winkelbauer* demnächst im Zentralblatt für Chirurgie berichten wird, sehr gut bewährt. Um die passiven Bewegungen dem Patienten schonend zu ermöglichen, wird eine Schlaufe, welche unter dem Knie läuft, mittels einer Schnur über eine Rolle geleitet und an dieser Schnur dann gezogen (Fall 2 und 4). Für die konservative Behandlung frischer Fälle sprechen sich auch *Garré-Küttner-Lexer*, *Jones Robert-Alwyn Smith*, *Pagenstecher* und *Stephens* aus. *Goetjes* will bei frischen Fällen nur dann konservativ vorgehen, wenn die Diagnose nicht sicher ist, bei sicherer Diagnose empfiehlt er aber, besonders dort, wo eine Funktionsstörung vorliegt, ähnlich *Garré-Küttner-Lexer* und *Pürckhauer*, die aktiven Methoden.

Das Vorgehen *Lauensteins*, welcher zum Zwecke einer genauen Diagnose eine kleine Kapselöffnung anlegt, um von hier aus mit einer Sonde das Innere des Gelenkes abzutasten, wird nicht viel Anhänger finden.

In frischen Fällen, bei welchen es zu einem sehr starken Bluterguß gekommen ist, kann dieser durch Punktion entleert werden.

Bei Spätfällen von Verletzungen der Ligamenta cruciata, in welchen sowohl die Schmerzen als auch die Functio laesa weiterbestehen, evtl. ein rezidivierender Hydrops oder gar ein Schlottergelenk den Patienten belästigt und man auf der Röntgenplatte das abgebrochene Knochenstück nachweisen kann, bleibt nichts anderes übrig, als dem Patienten die Operation vorzuschlagen. Aber selbst beim negativen Röntgenbild, wenn nur der Verdacht auf eine Verletzung der Kreuzbänder besteht und der klinische Verlauf darauf hindeutet, wird man in Fällen, in welchen die konservative Therapie erfolglos geblieben ist, eine Probearthrotomie empfehlen (*Garré-Küttner-Lexer* und *Goetjes*).

Den blutigen Weg bei der Behandlung der Verletzung der Ligamenta cruciata, sowie ihrer Ansatzstellen hat als erster *Pringle* im Jahre 1907 begangen. Es folgten dann aber sehr bald mehrere Vorschläge, welche sich mit der Schnittführung zur Eröffnung des Kniegelenkes beschäftigt haben. So hat *Kocher* einen Bogenschnitt empfohlen, *Klapp* geht wieder

von der medialen Seite des Gelenkes bis 3 Querfinger unterhalb die Patella, durchtrennt nur das Retinaculum patellae und schont dabei das Ligamentum proprium patellae, die Patella sowie die Ligamenta collateralia; *Gronemann* fordert von seinem Schnitt ebenfalls geringe Verletzung des Gelenkes, gute Übersicht und will jede Verwachsung zwischen Haut und der Gelenkkapsel vermeiden; *Roux-Berger* und *Stephens* legen einen medianen Längsschnitt an und spalten die Patella der Länge nach oder machen eine U-förmige Aufklappung mit Durchtrennung des Ligamentum patellae proprium.

Der Zweck dieser verschiedenen Operationsmethoden verfolgt die Ausräumung der Blutkoagula, sowie die Entfernung der losen Knochenfragmente, um der Bildung von Gelenksmäusen vorzubeugen, weiter die Naht resp. den plastischen Ersatz der Kreuzbänder.

Um den plastischen Ersatz der Kreuzbänder haben sich ebenfalls schon viele bemüht (*Alwyn Smith*, *Corner*, *Goetjes*, *Groves*, *Hesse*, *Hey*, *Holzel*, *Matti* und *Nicoletti*). Für gewöhnlich wird zum plastischen Ersatz die Fascia lata genommen.

Es sind aber auch gestielte oder freie-Periostlappen oder Sehnenstücke, wie die Sehne des Semitendinosus zur Plastik der Ligamenta cruciata gewählt worden. *Nicoletti* hatte die besten Resultate mit freien oder gestielten Periostlappen; die Fascien wurden gangränös und haben sich abgestoßen. *Groves-Smith* führen den zusammengedrehten Streifen aus der Fascia lata durch Knochenkanäle, die sie am Femur und Tibia vorher angelegt haben und fixieren ihn dort.

Wo es geht, dort soll das gerissene Band genäht werden, denn durch die Naht wird am sichersten die Subluxationsmöglichkeit des Unterschenkels beseitigt. Wird die Naht unterlassen, dann atrophiert das Band und bereitet der sekundären Naht große Schwierigkeiten. Aber auch die primäre Naht des Bandes wird oft erst durch die plastische Verlängerung des Bandes ermöglicht, ähnlich den Methoden bei der Sehnennaht. Ist jedoch die Naht nicht möglich, dann kommt nur die Exstirpation des Bandes in Betracht (Fall 1), wonach man aber befürchten muß, daß evtl. eine Lockerung des Kniegelenkes zurückbleibt.

Beim Schlottergelenk wird ohne große Schädigung des übrigen Bänderapparates das Kniegelenk eröffnet, um durch Naht oder Plastik den Übelstand zu beheben. Man darf aber nicht vergessen, daß in manchen Fällen trotz der Operation die alten Beschwerden bleiben und daß auch in den durch die Operation günstig beeinflußten Fällen die Patienten oft noch lange Zeit nach der Operation besonders bei Witterungsumschlag über Schmerzen klagen. Bleiben trotz der Operation die früheren Beschwerden weiter bestehen, dann kann man noch eine abnehmbare Kniehülse anlegen, bevor man zu dem äußersten — Arthrodese — seine Zuflucht nimmt.

Wenn auch im allgemeinen die Berichte über die Erfolge der operativen Behandlungsmethoden günstig lauten (*Bircher*, *Garré-Küttner-*

Lexer, *Goetjes*, *Groves* und *Pagenstecher*), so fehlt es doch nicht an Stimmen (*Della Torre*), daß die Naht der Kreuzbänder oder die plastischen Methoden nur in Ausnahmsfällen zum Erfolg führen und wobei die evtl. erzielte Besserung mehr der Anpassungsfähigkeit der Muskulatur und der Gewöhnung des Patienten an das neue Bewegungsgeschehen zuzuschreiben ist. Zur vorsichtigen Beurteilung der Resultate beim plastischen Ersatz der Bänder durch die Fascie mahnt auch die Beobachtung *Andreinis*, welcher solche Gelenke nachuntersucht hat und feststellen konnte, daß die Fascie innerhalb des Gelenkes das Band vollkommen, wohl auch histologisch ersetzen kann, daß aber von einer dauernden Fixation der Fascie an das Periost nicht die Rede sein kann.

Man wird daher am zweckmäßigsten nur jene Spätfälle der Operation zuführen, welche sich durch konservative Maßnahmen nicht bessern wollen und die früheren Beschwerden (Schmerzen, Funktionsstörung, Schlottergelenk, rezidivierender Hydrops, loses Knochen-Knorpelfragment) den Patienten weiter belästigen. Bei diesen Spätfällen soll man nicht in den Fehler verfallen und versuchen, das Knochenfragment wieder anzunähen, sondern immer gleich entfernen, da sich nach den Untersuchungen von *Barth* die beiden Bruchflächen bald mit Knorpel überziehen und das Anheilen unmöglich machen.

In allen frischen Fällen soll das Gelenk zuerst ruhiggestellt werden, leichte Kompressionsverbände oder Eisblasen appliziert und nach längstens einer Woche mit vorsichtigen passiven und aktiven Bewegungen begonnen werden. Nur auf diese Weise werden so manche Fälle auch ohne Operation in relativ kurzer Zeit wieder auf die Beine kommen (s. unser Fall 2 nach 20 Tagen, Fall 3 nach 14 Tagen und Fall 4 nach 10 Tagen). In diesen günstig verlaufenden Fällen kann man auch annehmen, daß die Fragmente wieder angeheilt sind, wie auch die Röntgenkontrollen unserer Fälle 2, 3, 4 zeigen. Die Erfahrungen *Gjerkens* (nach 3 Wochen Bettruhe erst nach 2 Monaten Wiederherstellung), *Jones-Smith* (3—6 Monate lange Fixation der Extremität mit Schienen und der erste Gehversuch erst nach 8—10 Wochen), *Kellys* (3 Monate lange Behandlung mit Thomasschiene) und *Pagenstechers* (bis 6 Monate lange Gipsverbandbehandlung) müssen von der ungünstigen Wirkung der langen Immobilisierung des Kniegelenkes überzeugen.

Zusammenfassung:

1. Die Verletzungen der Kreuzbänder sowie ihrer Ansatzstellen am Femur und der Tibia kommen sehr selten vor; die Abrißfrakturen der Eminentia intercondyloidea tibiae machen, auf das gesamte Frakturenmaterial der Klinik berechnet, nur 0,049% aus.

2. Trotz der Seltenheit dieser Verletzungsform soll bei jedem Trauma im Bereiche des Kniegelenkes auch an die Möglichkeit der Verletzung

der Ligamenta cruciata sowie ihrer Ansatzpunkte gedacht werden, weil ein Übersehen dieser Verletzung, falls man sich nur mit der Diagnose „Distorsio" begnügt, den Patienten dauernd und ernst schädigen kann. Solche Patienten behalten weiter ihre Schmerzen, die Funktionsstörung des Kniegelenkes, ein Schlottergelenk, evtl. einen rezidivierenden Hydrops und ein loses Fragment, welches bei Bewegungen hinderlich sein kann.

3. Ein weiterer Grund, warum bei jedem Kniegelenkstrauma die Verletzung der Kreuzbänder sowie der Eminentia intercondyloidea nicht zu vergessen ist, sind die schlechten Heilungsverhältnisse der inneren Kniegelenksverletzungen und die ernste Prognose quoad functionem des Gelenkes.

4. Die Diagnosenstellung muß sich stützen auf die genauen Kenntnisse des ganzen Verletzungsmechanismus sowie der Funktion der betroffenen Anteile des Kniegelenkes.

5. Eigene Leichenversuche:

a) Isolierte Durchschneidung des vorderen Kreuzbandes führt zur gesteigerten Innenrotation des Unterschenkels, zur geringen Subluxation desselben nach vorn, zu keiner Subluxationsmöglichkeit nach hinten sowie zu keinen seitlichen Bewegungen des Unterschenkels. Das Ligamentum cruciatum anterius verhindert das Vorwärtsgleiten der Tibia gegen den Femur, ermöglicht die Auswärtskreiselung des Unterschenkels und hemmt die Innenrotation desselben.

b) Isolierte Zerreißung des Ligamentum cruciatum posterius hat die Subluxation des Unterschenkels nach hinten sowie die Distraktionsmöglichkeit des Kniegelenkes in Streckstellung zur Folge. Der Unterschenkel ist außerdem in der Beugestellung auch seitlich verschieblich und auch die Außendrehung desselben ist vergrößert. Das hintere Band verhindert also die Parallelverschiebung der Tibia von vorn nach hinten, sowie die Auswärtskreiselung des Oberschenkels um die Tibiaachse. Die Eminentia intercondyloidea tibiae wird oft bei gleichzeitiger Zerreißung des hinteren Kreuzbandes abgerissen, wobei dann eine Überstreckbarkeit des Gelenkes möglich ist. Der äußere Höcker der Eminentia reißt ab bei Zerrung des Ligamentum cruciatum posterius, bei starker Abduktion und Außenrotation des Unterschenkels oder durch Druck des lateralen Femurcondylus. Der innere Höcker der Eminentia wird durch forcierte Flexion, Adduktion und Innenrotation des Unterschenkels abgebrochen.

6. Die Schwierigkeiten der Diagnose sind dadurch erklärlich, daß von den Symptomen, welche zur Diagnose einer Verletzung der Ligamenta cruciata sowie ihrer Ansatzstellen berechtigen, einige oft fehlen können (Schwellung, Hämarthros, abnorme Beweglichkeit) oder andere Symptome denen einer Gelenksdistorsion gleichen (Schwellung, Häm-

arthros, Funktionsstörung). Nur wenn alle diese Symptome vorhanden sind und außerdem noch die Subluxation des Unterschenkels in sagittaler Richtung sich auslösen läßt, dann wird mit großer Wahrscheinlichkeit die Diagnose auf Verletzung der Ligamenta cruciata resp. ihrer Ansätze möglich. Ganz sicher wird aber die Diagnose mit Hilfe der Röntgenplatte in jenen Fällen, in welchen das abgebrochene Fragment an den Ansatzstellen der Kreuzbänder sichtbar ist; deshalb soll man in allen Fällen von Kniegelenkstraumen, in welchen die klinische Untersuchung eine innere Verletzung mit Sicherheit nicht ausschließt, unbedingt röntgenisieren.

7. Die Zerreißung oder Luxation des Meniscus, welche oft in die Differentialdiagnose gezogen werden muß, kommt schon nach einem viel geringeren Trauma zustande als die Verletzung der Kreuzbänder: ein umschriebener Druckschmerzpunkt im Bereiche der Gelenksspalte sowie Einklemmungserscheinungen sprechen ebenfalls für die Meniscusverletzung.

Man soll also überall dort an eine Verletzung der Ligamenta cruciata denken, wo es sich um eine innere Kniegelenksverletzung handelt, ein umschriebener Druckpunkt im Bereiche der Seitenbänder oder der Menisken, sowie die Einklemmungserscheinungen fehlen und die übrige Berücksichtigung des ganzen Verletzungsvorganges für eine Ruptur der Kreuzbänder spricht.

8. Die frischen Fälle sollen in den ersten Tagen völlig ruhiggestellt und mit einem leichten Kompressionsverband versehen werden. Spätestens nach einer Woche soll mit vorsichtigen passiven und aktiven Bewegungen begonnen werden. Nur so wird die Behandlungsdauer wesentlich abgekürzt und den Nachteilen der zu langen Immobilisierung (Ankylose, Arthritis deformans) mit Erfolg entgegengearbeitet. Ein starker Bluterguß soll punktiert werden. Bei Spätfällen ist die Operation dann vorzuschlagen, wenn die konservativen Methoden erfolglos geblieben sind und starke Schmerzen, Functio laesa, ein rezidivierender Hydrops oder gar ein Schlottergelenk den Patienten weiter belästigen. Die Operation hat dann zur Aufgabe, das Blut oder das lose Fragment zu entfernen, die zerrissenen Kreuzbänder zu nähen oder dieselben plastisch zu ersetzen.

Nachstehend Auszüge aus den Krankengeschichten der Fälle der Klinik:

Fall 1. A. J., 36 Jahre alt, aufgenommen am 29. V. 1911 mit der Diagnose Fractura tibiae dextr., Absprengung der Eminentia intercondyloidea.

Am 26. V. gerät Pat. beim Abspringen von einem Wagen mit dem rechten Fuß ins Rad. Er fiel sofort um, konnte nicht mehr aufstehen. Sein Arbeitgeber trug ihn nach Hause und ließ einen Arzt holen, welcher einen Bruch der Tibia konstatierte und den Pat. an die Unfallstation wies. — Pat. ist seit seiner Kindheit geisteskrank, machte als Kind Masern, Diphtherie, Scharlach mit. Seit seiner

Pubertät ist er stets gesund gewesen. Der Vater soll an einem Lungenleiden gestorben sein, seine Mutter sowie seine 3 Brüder sind gesund. Der Pat. ist schwächlich, lächelt auf Fragen vor sich hin und gibt keine Antwort. Außer einer geringen Verbreiterung der Herzdämpfung nach links und einem sehr lauten, systolischen Geräusch an der Herzspitze, an den übrigen Organen nichts Pathologisches zu finden. — Der Pat. kann das rechte Bein selbständig nicht heben und empfindet Schmerzen bei passiven Bewegungen. Irgendeine Dislokation, Schwellung usw. ist nicht zu finden. Am Röntgenbild sieht man an der Tibia, entsprechend der Eminentia intercondyloidea, eine Fraktur (Abb. 1). Das rechte Bein wird vorderhand in Petitschen Stiefel gelegt. — Am 19. VI. Arthrotomie mit Exstirpation des Fragmentes (*Denk*) in Äthernarkose. Hautschnitt an der lateralen Seite des Kniegelenkes. Durchtrennung der Muskulatur und der Gelenkskapsel. Um sich Zugang zum Innern des Gelenkes zu verschaffen, wird mittels Meißel und Hammer die Tuberositas tibiae mit dem Ligamentum patellae proprium losgeschlagen und somit durch starke Beugung das Gelenk vollständig bloßgelegt. Hier findet sich eine Verletzung des hinteren Kreuzbandes sowie ein der Eminentia intercondyloidea entsprechendes Knochenstück von ca. Zweikronenstückgröße. Da an eine Reposition dieses Fragmentes nicht gedacht werden konnte, wird dieses Fragment mittels Elevatorium ausgehebelt und entfernt. Da es gerade zwischen den beiden Tibiakondylen liegt, hat dieser Defekt keinerlei Nachteile. Sorgfältige Kapsel-, Muskel-, Fasciennaht. Hautklammer. Volkmannschiene. Heilung per primam. — Am 12. Tag nach der Operation geht Pat. noch schlecht. Objektiv läßt sich nichts nachweisen. Pat. wird angewiesen, oft zu gehen und aktiv das Bein zu bewegen. — Am 7. VII. wird Pat. entlassen. Er hat beim Gehen noch etwas Schmerzen. jedoch bedeutend weniger wie vor der Operation.

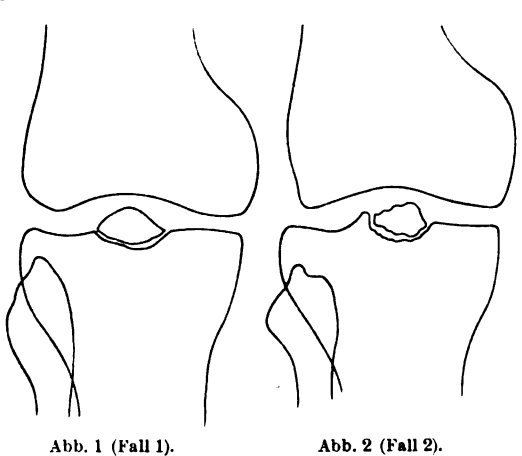


Abb. 1 (Fall 1). Abb. 2 (Fall 2).

Fall 2. L. B., 35 Jahre alt, am 17. I. 1924 mit der Diagnose Fractura eminentiae intercondyloideae tibiae dextrae aufgenommen.

Familienanamnese belanglos. Pat. hat als Kind Masern und Diphtherie mitgemacht. Mit 14 Jahren Phosphorvergiftung schweren Grades, nach 6 Monaten volle Erholung. Dann immer gesund gewesen. Mit 15 Jahren Bruch der linken Patella (offener Bruch). Mit 24 Jahren Fraktur des rechten kleinen Fingers. Alle diese Brüche nach schweren Traumen; Pat. ist oft schon gestürzt, ohne sich etwas zu brechen. 1915 Gewehrschuß, welcher den Hals, die rechte Schulter und die Lunge traf. Starke Lungenblutung. Ca. 3 Monate Spitalsbehandlung. Er behielt davon eine gewisse Schwäche der rechten Hand mit Sensibilitätsstörungen. Nierenentzündung wurde bei dieser Gelegenheit im Spital konstatiert. Schon vor dieser Verwundung bestand Brennen in der Blase vor dem Urinieren, häufige Miktion (10mal in der Nacht). Heute keine Nierenbeschwerden. Voriges Jahr an der Klinik Prof. *Dimmer* wegen eines Augenleidens eine Tuberkulinkur durchgemacht.

Die Sehkraft ist jetzt gebessert. Der mittelgroße, magere, muskulöse Pat. zeigt jetzt an den Organen außer einem alten, abgeheilten Spitzenprozeß der rechten Lunge und einer mäßigen Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts nichts Pathologisches. — Pat. überquerte zu Rad schlüpfrige Trambahnschienen, stürzte auf die rechte Seite, fiel auf beide Hände und den rechten Vorfuß auf. Das rechte Bein wurde dabei abgebogen. Das gebeugte Kniegelenk bildete einen nach auswärts offenen Winkel und der Unterschenkel wurde stark nach einwärts gedreht. Beim Versuch aufzustehen, stürzte Pat., ohne Schmerzen zu verspüren, in dem Augenblick wieder hin, als er das rechte Bein belastete. Keine Bewußtlosigkeit, kein Erbrechen. Im Bereiche des rechten Kniegelenkes keine Schwellung zu sehen. Kein Ballottement der Patella. Beim Versuch, das Kniegelenk passiv zu bewegen. treten intensive Schmerzen auf, die aktiven Bewegungen sind nicht möglich. Keine Einklemmungserscheinungen, keine seitlichen Bewegungen, keine Subluxationsmöglichkeit des Unterschenkels gegen den Oberschenkel. Das Röntgenbild zeigt einen Abriß der Eminentia intercondyloidea der Tibia ohne starke Dislokation (Abb. 2). — Die Extremität wird auf eine Braunsche Schiene gelagert und nach 6 Tagen mit kleinen Bewegungen im Kniegelenk vorsichtig begonnen. Zur Unterstützung dieser passiven Bewegungen wird über eine Rolle eine Schlaufe geleitet, die unter das Knie geht und mit der Hand angezogen werden kann. In den folgenden 6 Tagen läßt die Schmerzhaftigkeit bedeutend nach. Pat. bewegt fleißig. Leichte Enteritis wird mit Bolus und Tierkohle bekämpft. 1 Woche später kann Pat. das Knie bereits gut flektieren. — Am 3. II. 1924 ist Pat. aufgestanden und geht mit Krücken herum. — Am 6. II. 1924 fühlt sich Pat. ganz wohl, er geht schon mit Stock ganz gut herum, hat keine Schmerzen und wird entlassen. — Am 9. IV. 1924 hat die Nachuntersuchung ergeben, daß Pat. schon am 20. II. den Stock weggelassen hat, seit 4 Wochen ohne Beschwerden Leitern steigen, radfahren und Möbel tragen kann. Eine Röntgenkontrolle zeigt Anheilung der Eminentia intercondyloidea. Das Gelenk ist vollkommen frei (Abb. 5).

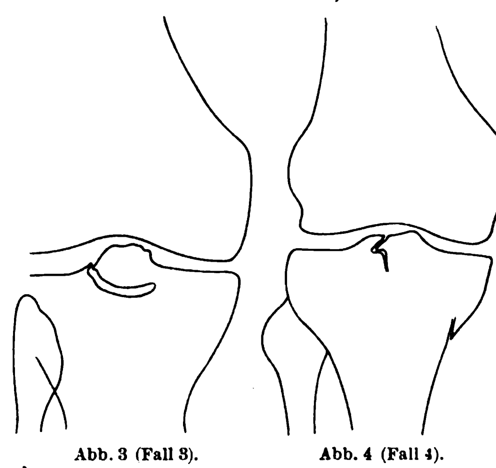


Abb. 3 (Fall 3). Abb. 4 (Fall 4).

Fall 3. L. Z., 54 Jahre alt, am 25. II. 1924 mit der Diagnose Fractura eminentiae intercondyloidea tibiae dextrae aufgenommen.

Am 21. II. wurde Pat. um 7 Uhr abends von einem Einspänner überfahren. Die Räder gingen ihr über das rechte Knie. Das gestreckte Knie wurde nach einwärts gedreht und in einem nach auswärts offenen Winkel abgebogen. Pat. konnte nicht mehr gehen und wurde mit Rettungswagen zuerst in ihre Wohnung gebracht; am 25. II. suchte sie wegen zunehmender Schmerzen die Unfallstation der Klinik auf. Bei der Aufnahme kann die sonst gesunde, mittelgroße, kräftige, derbknochige Pat. nur mit starken Schmerzen das rechte Kniegelenk passiv beugen und strecken. Aktiv ist fast gar keine Beweglichkeit möglich. Dabei besteht ein deutlicher Erguß ins Gelenk. Seitliche Bewegungen sowie Subluxation des rechten Kniegelenkes



nicht vorhanden. Der Hauptschmerz tritt bei extremer Beugung auf. Überstrekkung ist weniger schmerzhaft. Das Röntgenbild zeigt einen unvollständigen Abriß der Eminentia intercondyloidea tibiae. Die Eminentia blieb noch mit einem medialen Stiel mit der übrigen Tibia im Zusammenhang (Abb. 3). — Die Extremität wird in Streckstellung auf eine Zuppingersche Oberschenkelschiene in maximaler Elevation gelagert. — Nach 8 Tagen wird die Schiene in leichte Beugestellung gebracht, und zwar nur tagsüber, für die Nacht wieder in Streckstellung. — 2 Tage später wird langsam mit aktiven Bewegungen im rechten Kniegelenk begonnen, aber für die Nacht bekommt Pat. noch eine Volkmannschiene. Die Bewegungen werden in den folgenden Tagen immer besser und Pat. hat sowohl in der Ruhelage, als auch bei den Bewegungen-keinerlei Schmerzen. — Am 9. III. steht Pat. zum erstenmal auf und geht mit Stock herum. Die Flexion bis über 90°, die Streckung vollkommen. — Am 11. III. auf eigenes Verlangen in ambulatorische Behandlung entlassen. Sie kann mit einem Stock ohne Schmerzen herumgehen. — Bei der Nachuntersuchung am 11. IV. 1924 gibt Pat. an, daß sie zu Hause den Stock weggelassen hat, jetzt ohne irgendwelche Beschwerden gehen und Treppen steigen kann. Das Kniegelenk kann aktiv vollständig gestreckt und gebeugt werden (Abb. 6). Die Röntgenkontrolle zeigt deutlich Anheilung der Eminentia.

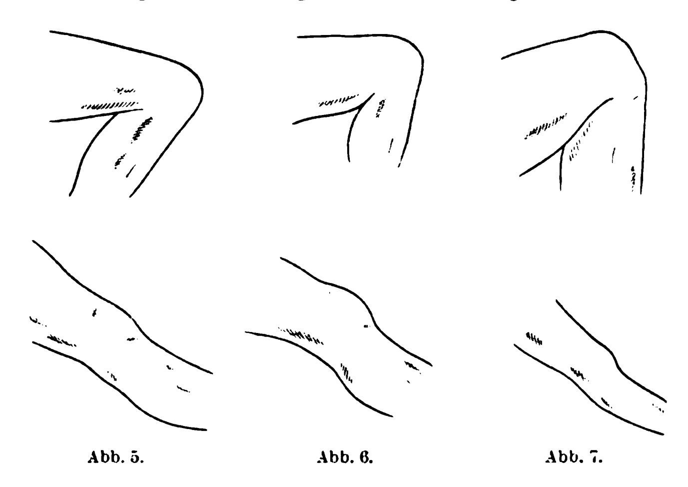


Abb. 5. Abb. 6. Abb. 7.

Fall 4. U. G., 17 Jahre alt, am 25. III. 1924 mit der Diagnose Infractio eminentiae intercondyloideae tibiae dextr. et infractio condyli med. tibiae dextrae aufgenommen.

Mit 4 Jahren Masern, sonst immer gesund gewesen. Gestern (24. III. 1924) stürzte Pat. beim Turnen aus 1 m Höhe nach einem Hochsprung mit Anlauf beim Abspringen, ist dabei auf die ganze Fußsohle aufgefallen, fiel dann auf beide Knie, ohne das rechte Bein dabei irgendwie zu verdrehen. Nach dem Sturz konnte sich Pat. allein nicht mehr erheben; von 2 Personen gestützt, ging sie (30 Min. lang) bald darauf hinkend in ihre Wohnung. Gleich nach dem Unfall traten heftige Schmerzen im rechten Kniegelenk auf und Pat. konnte die erste Nacht vor Schmerzen nicht schlafen. Das rechte Bein war unter dem Knie etwas geschwollen. Nachtsüber legte Pat. einen kalten Umschlag an und suchte nächsten Tag wegen anhaltender Beschwerden die Unfallstation auf. — An der großen und kräftigen Pat. ist außer einer Andeutung von Trichterbrust nichts Pathologisches zu finden; auch die inneren Organe sind normal. — Mäßige Schwellung im ganzen rechten

Kniebereiche, insbesondere aber erstreckt sich die Schwellung unterhalb der Patella nach innen. Im Kniegelenk kein Erguß. Es lassen sich auch keine abnormen. seitlichen Bewegungen auslösen; ebenfalls keine Subluxationsmöglichkeit in sagittaler Richtung. Pat. vermeidet jede Bewegung, da sich schon beim ersten Versuch heftige Schmerzen einstellen. Das Röntgenbild zeigt einen sagittalen Spalt, der zwischen beiden Höckern der Eminentia intercondyloidea nach unten zieht und einen zweiten sagittalen Spalt am unteren Rand des medialen Tibiacondylus (Abb. 4). — Pat. bekommt einen leichten Kompressionsverband (Gradelbinde) auf das rechte Kniegelenk; eine Volkmannschiene fixiert das Gelenk in Streckstellung. — Am 7. Tag wird die Schiene abgenommen und die Schwellung kontrolliert; der Umfang beider Kniegelenke ist gleich. Pat. wird aufgefordert, von nun an mit aktiven Bewegungen zu beginnen und diese Übungen vorsichtig fortzusetzen. — Am 9. Tag wird das Gelenk auch passiv leicht bewegt mit Hilfe einer Schlaufe, welche unter dem Kniegelenk angelegt ist und über eine Rolle läuft. — Am 10. Tag steht Pat. zum erstenmal auf, das Gelenk bleibt dabei durch Volkmannschiene fixiert, aber im Bett wird die Schiene schon weggelassen. Die Funktion des Gelenkes hat sich so schnell gebessert, daß Pat. am 10. IV. 1924 entlassen werden konnte. Es besteht keine Schwellung des rechten Kniegelenkes; Pat. geht ohne Stock und Volkmannschiene gut herum, hinkt nicht und hat beim Gehen keine Schmerzen, wohl spürt sie nur einen leichten Druck entsprechend der vorderen Gelenksspalte. Das Gelenk kann aktiv vollkommen sowohl gestreckt als auch gebeugt werden. Zu Hause setzt Pat. die Übungen noch weiter fort und nimmt täglich warme Bäder. — Bei der Nachuntersuchung am 1. V. 1924 ist das Gelenk ganz frei (Abb. 7) und das Gehen ohne Schmerzen möglich.

Literaturverzeichnis.

Albert, Diagnostik der chirurgischen Erkrankungen. 1907. — *Barth*, Die Entstehung und das Wachstum der freien Gelenkkörper. Arch. f. klin. Chirurg. **56**, 539. — *Bartsch*, Eine seltene Verletzung des Kniegelenkes. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenw. Nr. 9, 1908. — *Bertocchi-Bianchetti*, Sull evoluzione degli innesti autoplastici transossei e transarticolari di fascia e di tendine con particolare riguardo alla riconstruzione dei ligamenti crociati. Chirurg. d. org. di movim. **7**. — *Bircher, E.*, Die Binnenverletzungen des Kniegelenkes und ihre Diagnose. Schweiz. med. Wochenschr. **53**, Nr. 40. — *Della Torre*, Sull distacco traumatico dei ligamenti crociati del ginocchio. Clin. chirurg. **2**. — *Dittel*, Über intraartikuläre Verletzungen am Knie. Wien. med. Jahrbücher 1876, S. 319. — *Fick*, Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke. — *Garré-Küttner-Lexer*, Handbuch der praktischen Chirurgie. — *Gjertsen*, Fractura eminentiae intercondyloideae tibiae. Ref. nach Johannson Sven, Proc. of the north. orthop. ass. at its 2nd meeting in Copenhagen 1920, Acta chirurg. scandinav. **54**. 1921. — *Goetjes*, Über Verletzungen der Ligamenta cruciata des Kniegelenkes. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **123**. 1913. — *Goetjes*, Umschriebene Binnenverletzungen des Kniegelenks. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. **8**. 1914. — *Gronemann*, Über die Verletzungen der Ligamenta cruciata. Dissertation Berlin 1913. — *Groves*, The crucial ligaments of the knee joint. Brit journ. of surg. **7**, Nr. 28. 1919. — *v. Hints*, Über die isolierte Zerreißung der Hilfsbänder der Gelenke. Arch. f. klin. Chirurg. **54**, 980. — *Hönigschmied*, Leichenexperimente über die Zerreißungen der Bänder im Kniegelenk. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **36**, 587. 1893. — *Jones*, Fracture of the tibial spine. Colorado med. **17**. 1920. — *Jones Robert-Alwyn Smith*, On rupture of the crucial ligaments of the knee and on fractures of the spine of the tibia. Brit journ. of surg. **1**, Nr. 1. 1913. — *Kelly*, Suture of the crucial ligaments of knee joint. Lancet **184**. — *Lauenstein*, Zur Beurteilung

der inneren Weichteilverletzungen des Kniegelenkes und der Quelle der Blutung bei Haemarthros genu. Zentralbl. f. Chirurg. 1901, Nr. 6. — *Matti*, Die Knochenbrüche und ihre Behandlung. — *Morian*, Beitrag zur Kreuzbänderverletzung. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **133**. 1915. — *Müller*, Ein Fall von Abreißung des vorderen Ligamentum cruciatum und Bruch der Tubercula intercondyloideae tibiae. Beitr. z. klin. Chirurg. **94**. 1914. — *Nicoletti*, Plastiche e trapianti di tessuti in sostituzione dei ligamenti articolari. Gazz. degli osp. e delle clin. **34**, Nr. 95. — *Pagenstecher*, Die isolierte Zerreißung der Kreuzbänder des Knies. Dtsch. med. Wochenschr. 1903, Nr. 47. — *Petraschewskaja*, Zur Frage der Verletzung der Ligamenta cruciata des Kniegelenkes. Jubileinij sbornik I. — *Pitha-Billroth*, Handbuch der allgemeinen und speziellen Chirurgie. 1868. — *Pürckhauer*, Über Verletzungen der Ligamenta cruciata des Kniegelenkes. Münch. med. Wochenschr. Jg. **60**. 1913. — *Putti*, La riconstruzione dei ligamenti cruciati del ginocchio. Chirurg. degli org. di movim. **4**. — *Roux-Berger*, Surgery of the knee: Menisci, crucial ligaments and articular cartilages. Americ. journ. of surg. **35**, Nr. 3. — *Stephens Richmond*, Fracture of the spine of the tibia. Journ. of the americ. med. assoc. **80**, Nr. 13. 1923.

(Aus der Chirurgischen Klinik [Augustahospital] der Universität Köln. — Direktor: Prof. Dr. *P. Frangenheim*.)

Studien an den Gallenwegen.

Von
Privatdozent Dr. **H. F. O. Haberland.**

Mit 16 Textabbildungen.

(Eingegangen am 17. März 1924.)

Den Ausgangspunkt der vorliegenden Studien an den Gallenwegen bildeten 4 Fälle von Hepatocholangioenteroanastomose. Diese Operation wurde experimentell nachgeprüft und dabei der Weg des *chronischen* Choledochusverschlusses gewählt. Durch eine solche Versuchsanordnung entwickeln sich Befunde, welche viele neue Fragestellungen ergaben. Der Choledochusverschluß und die Gallenstauung spielen bei der Cholelithiasis eine große Rolle. Es war ein eingehendes Literaturstudium notwendig, um zu den einzelnen Problemen Stellung nehmen zu können. In klinischer Hinsicht habe ich in meiner vorhergehenden Arbeit „Cholelithiasis" an der Hand des Materials der *Frangenheim*schen Klinik aus den Jahren 1919 bis 1923 die einzelnen Veröffentlichungen aus dem gleichen Zeitabschnitt gewürdigt. In den weiteren Arbeiten wird das Schwergewicht auf die experimentelle Seite gelegt. Unsere Untersuchungen wurden an 23 Hunden und 7 Kaninchen in der Zeit von März 1922 bis Oktober 1923 ausgeführt. In *einem* solchen Versuche konnten oft mehrere Fragen gleichzeitig studiert werden. Sie erstreckten sich hauptsächlich auf *die Verbindung der Lebergallengänge mit dem Magendarmtraktus, auf die Funktion der Gallenblase, die Anatomie der Gallenwege, die Entstehung der Gallensteine und die Reaktion der Galle.*

II. Die Verbindung der Lebergallengänge mit dem Magen oder Darme.

Die letzte ausführliche Arbeit über Gallenwegdarmverbindungen ist 1912 von *Kausch* veröffentlicht worden. Nach Beendigung des Weltkrieges erschien eine umfangreiche Literatur über die Verbindung der Gallenwege mit dem Magen resp. Darme. Im Vordergrunde des Interesses stehen zur Zeit die Fragen:

1. Welche Anastomose ist bei einem irreparabelen Chololedochusverschluß die beste?

2. Ist die Choledochoduodenostomie an Stelle der Hepaticusdrainage gerechtfertigt?

3. Welche Aussichten bietet eine Hepatocholangiogastro- oder -enteroanastomose?

Das klinische und experimentelle Studium über diese Fragen hat zahlreiche Berührungspunkte. Diese stehen wiederum im innigen Zusammenhang mit der Funktion der Gallenblase, mit der Gallensteinbildung und der Reaktion der Galle.

1. In den meisten Fällen sind bei einem Verschluß des D. choledochus die extrahepatischen Gallengänge sowie die Gallenblase erweitert. Die Ableitung der Galle in den Magendarmkanal geschieht durch eine Anastomose mit diesem und der Gallenblase oder dem D. cysticus oder dem D. hepaticus oder dem D. choledochus.

Mayo-Robson empfiehlt die Cholecystokolostomie. Die meisten Autoren haben diesen Eingriff wegen der Cholangitisgefahr verlassen. Zudem ist es für den Organismus nicht förderlich, wenn sich erst im Querkolon die Galle mit dem Speisebrei vermischt.

Bei der Cholecystojejunostomie steigert sich die Gefahr einer aufsteigenden Infektion, je entfernter vom Magen aus die Vereinigung mit dem Dünndarme erfolgt. Die verschiedenen Operationsmethoden, z. B. nach *Kausch*, *Krause*, *v. Mikulicz*, *Montprofit* und *Pendel* scheinen die Infektionsmöglichkeit nicht beseitigen zu können. Das Vorgehen *Witzels* erschwert ein Eindringen der Bakterien in die Gallenwege. *Witzel* wendet sein Schrägkanalverfahren auch bei der Einpflanzung des D. choledochus, cysticus und der Gallenblase in den Darm an. Der periphere Anteil des D. communis wird in das Duodenum genau so eingefügt wie ein Gummischlauch in den Magen bei der *Witzel*schen Fistel.

Gatewood und *Poppens* prüfen 1922 an 42 Hunden, welche Anastomosenart die ungefährlichste sei. Nach der Cholecystokolostomie fand sich regelmäßig Darminhalt in der Gallenblase. Aber auch nach der Verbindung der Vesica fellea mit dem Jejunum oder dem Duodenum hatten sich in der Gallenblase ausnahmslos Colibacillen, Staphylokokken sowie zahlreiche anaerobe Bakterien angesiedelt.

G. Forni studiert 1921 experimentell die Folgen der Choledochusligatur, kombiniert mit Cholecystoduodenostomie. Nach seinen Angaben verliert die Gallenblase allmählich ihre Gestalt und wird schlauchförmig. An Stelle der Blasenschleimhaut tritt fibrinöses Bindegewebe. Die Leber zeigt nach vielen Monaten keinerlei Veränderungen. Im Gegensatz dazu weisen *Gatewood*, *Hubicki*, *Mocquot*, *Poppens*, *Radsiewsky* und *Szerszynsky* bei der Cholecystenterostomie nach, daß die Mikroorganismen durch die Gallengänge bis in die Leber vordringen. Dadurch bildet sich ein desquamativer Katarrh der Lebergallenwege.

Gatewood und *Poppens* finden in 5 Hundeversuchen regelmäßig Darminhalt in der Gallenblase vor. Bei der Niederschrift dieser Arbeit kam im hiesigen pathologischen Institute ein Fall von Cholecystoduodenostomie wegen Pankreastumor zur Obduktion. Die Gallenblase war vom Zwölffingerdarm aus infiziert. Bis in die feinsten intrahepatischen Lebergänge konnte die aufsteigende Infektion verfolgt werden.

Anschütz glaubt, daß die meisten Anastomosen zwischen der Gallenblase und dem Duodenum allmählich obliterieren. Bei den Hundeexperimenten *Fornis* blieben derartige Verbindungen gut durchgängig.

Die Cholecystogastrostomie, zuerst von *Hildebrand*[1]) (zit. n. *W. Körte*) empfohlen, scheint in den letzten Jahren immer mehr Anhänger zu gewinnen. Z. B. führte *Babcock* allein bis 1921 60 derartige Operationen aus, ferner *Delore*, *Downes*, *Heyd*, *Hildebrand*, *Kehr*, *Lotsch*, *Nordmann*, *Wertheimer*, *White*. Die Anastomosenbildung war bei unseren Fällen einfach und von Erfolg begleitet (vgl. auch Kapitel: Reaktion der Galle). Die Operationstechnik gestaltet sich, wie *Nordmann* betont, viel leichter als bei der Cholecystoduodenostomie. Bei dieser kann durch das Heranholen des Zwölffingerdarms an die Gallenblase leicht eine Abknickung dieses Darmabschnittes eintreten, wenn derselbe nicht genügend mobil ist. Es stellen sich später Beschwerden bei dem Entleerungsmechanismus des Magens und Duodenums ein. Die Möglichkeit der ascendierenden Infektion scheint bei der Cholecystogastrostomie gering zu sein. Die Gefahr der Wundinfektion vom eröffneten Magen aus ist unseres Erachtens nicht so groß als vom inzidierten Duodenum. Trotzdem zieht *W. Körte* die Anastomose zwischen der Gallenblase und dem Zwölffingerdarm vor.

In dem Kapitel der „Funktion der Gallenblase“ und „Reaktion der Galle“ komme ich auf die gallentreibende Wirkung der Galle zu sprechen. Wenn bei der Cholecystogastrostomie die Galle in den Magen einfließt und das Duodenum passiert, so regt diese autogene Galle die Gallensekretion an. Dieser Vorgang veranlaßt uns, die Verbindung der Gallenblase mit dem Magen für physiologisch vorteilhafter zu halten als die Anastomose mit dem Darme.

In unserer Klinik wählen wir die zweireihige Naht. Zur Vermeidung einer Fadeninkrustation findet für die innere, durchgreifende Naht nur das resorbierbare Catgut Verwendung. Die sero-seröse Naht wird mit Seide ausgeführt. Ob fortlaufend zu nähen ist oder Knopfnähte angelegt werden, entscheidet der Fall. Wir lehnen die dreireihige Catgutnaht bzw. die Verwendung des *Murphy*-Darmknopfes im allgemeinen ab, wie sie *Delore* und *Wertheimer* empfehlen.

Eine umfangreiche statistische Arbeit *Alexandroffs* (1922) läßt eben-

---

[1]) Nach *Gatewood* und *Poppens* haben *Wickhoff* und *Angelberger* die Cholecystogastrostomie zuerst empfohlen und ausgeführt.

falls erkennen, daß die besten Resultate die Verbindung zwischen der Gallenblase und dem Magen gibt.

Dieser Autor sammelt aus der Weltliteratur (1880—1918) 531 Fälle von Cholecystenterostomie. Er stellt 102 Fälle einer Vereinigung der Gallenblase mit dem Magen zusammen. Davon starben 13 = 13%, Anastomose mit dem Duodenum: 102 Fälle, davon starben 18 = 18%; mit dem Dünndarme: 257 Fälle, davon kamen ad exitum 88 = 34%; mit dem Dickdarm 29 Fälle, davon gestorben 14 = 48%.

2. Zur Verhütung von Pseudorezidiven nach Cholecystektomie befürworten 1923 *Ahrens*, *Hofmann*, *Mastrosimone* und *Moll* die Cysticusanastomose zwischen dem Magen oder dem Duodenum. *Martens* führt 1923 die Cysticuseinpflanzung in den Magen aus, weil die Gallenblase zur Verwendung der Anastomose zu zart war. Auf Grund eigener Erfahrung und der Fälle von *Garrè*, *Halsted*, *Kausch*, *Kocher* und *Robson* schreibt bereits *Kehr* in seiner Chirurgie der Gallenwege, 1913, daß diese Operation keine Bedeutung mehr habe. Es sei besser, sie durch eine Anastomose zwischen dem Choledochus und dem Duodenum zu ersetzen, weil der D. cysticus zu eng sei. Auch *Nordmann* macht mit Recht Bedenken geltend hinsichtlich des dauernden Funktionierens solcher Anastomosen. Im Tierexperiment unterbindet 1922 *Tagliavacche* zunächst den D. choledochus und stellt eine Verbindung zwischen dem D. cysticus und dem Duodenum her. Nach 3jähriger Beobachtungszeit war bei dem betreffenden Hunde diese Verbindung noch gut durchgängig.

Teils um Rezidive nach einer Gallenblasenentfernung wegen Steinbildung zu vermeiden, teils um die Nachteile der *Kehr*schen Hepaticusdrainage zu umgehen, empfehlen in letzter Zeit *Flörcken*, *Goepel*, *Hosemann*, *Jurasz*, *Kremer*, *Landois*, *Sasse*, *Schlingemann* und *Steden* die Anastomose zwischen dem D. choledochus und dem Duodenum. Diese Operation bezeichnet *Jurasz* als die Methode der Wahl zur Drainage der tiefen Gallenwege. Dagegen ist einzuwenden, daß dabei der von so vielen Autoren für wichtig gehaltene Schließmuskel am Choledochusausgang in Wegfall kommt. Entsprechend der obigen kurzen Ausführung hat man bei diesem Vorgehen mit einer großen Infektionsmöglichkeit zu rechnen. Aus diesem Grunde machen wir diesen Eingriff nur ausnahmsweise.

Die gleichen Gefahren bestehen bei den direkten Verbindungen des D. hepaticus mit dem Duodenum. Die Hepaticoduodenostomie ist scharf zu trennen von der Hepatostomie und Hepatocholangioenterostomie. Bei der ersteren werden die Stümpfe eines *extra* hepatischen Leberganges mit dem Darme vereinigt. Die beiden letzten Methoden sind nach *Kausch* identisch. Sie setzen die *bleibende* Eröffnung der *intra*hepatischen Lebergänge voraus. In der neueren Literatur werden diese Bezeichnungen oft miteinander verwechselt.

Mayo führte zuerst die Vereinigung des D. hepaticus mit dem Darmrohre aus. Nach *Kauschs* Zusammenstellung wurde diese Operation bis 1912 im ganzen 20 mal von *Bunge, Dahl, Delbet, Enderlen, Kehr, Küttner, Majo, Terrier, Tuffier, Quénu* und *Voelcker* ausgeführt. Ich fand in der Literatur noch je einen Fall von *Balfour, Bottomley, Connel, Dunn, Hübsch, N. P. Ernst, Ross, Saxtorph.*

Die Verbindung des Hepaticusrestes mit dem Duodenum nach *Soresi* (1921) halte ich für zu kompliziert. Dieser Chirurg bedient sich feiner Silberkanülen, welche in den Hepaticusstumpf eingebunden werden. Sodann fügt er eine Gallengangsplastik aus der Duodenalwand hinzu.

3. Bei der zuerst von *Langenbuch* angegebenen Hepatocholangio-(cyst)gastro- oder -enteroanastomose ist zu erwägen, ob theoretisch die Möglichkeit einer bleibenden funktinierenden Anastomose besteht.

Ich gehe von den Leberverletzungen aus. Die Vesica fellea wurde bisher von den meisten Chirurgen mit Hilfe des Glühbrenners aus ihrem Leberbette entfernt. Nicht selten stellt sich mäßiger Gallenfluß für kürzere oder längere Zeit aus der drainierten resp. tamponierten Operationswunde ein. Die Streitfrage, ob diese Gallenabsonderung aus dem Leberbette oder aus dem undicht gewordenen Cysticusstumpfe kommt, ist alt. *Buchbinder* hält einen Gallenfluß aus dem Leberbette der Gallenblase für sehr selten. *Walzel* und *Wiesentreu* betonen, daß die aus drainierten Wunden abfließende Galle sicherlich häufiger aus dem Leberbette stamme. Nach unseren Erfahrungen kommt die in den beiden ersten Tagen durch den Gazestreifen abgesaugte Galle aus dem Leberbett. Erst wenn später Galle im Verbande erscheint, so ist unseres Erachtens der Cysticusstumpf undicht geworden. Die sehr oberflächlich gesetzten Leberwunden führen unseres Erachtens zu keiner längeren Gallenabsonderung, weil größere Gallengänge in der Regel dabei nicht verletzt werden. Dagegen ist der von *Schnitzler* 1923 operierte Fall sehr beachtenswert.

Ein erweiterter Gallengang im Bereiche des Leberbettes wird bei der Cholecystektomie eröffnet. Trotz Tamponade ergießt sich daraus Galle in das Abdomen. Der Patient stirbt an galliger Peritonitis.

Bei diesem Kranken erfolgte also *kein* Spontanverschluß des erweiterten intrahepatischen Gallenganges.

Weit häufiger entstehen Gallenfisteln nach Leberschußverletzungen. *Edler* findet diese Komplikation in 41,3% seiner 116 Fälle. Die Ausbildung einer bleibenden Gallenfistel berechnet *Abel* auf 3,6% der operierten und nichtoperierten Leberverletzungen. In dem Buche *F. Thöles* ist auf Seite 57 vermerkt, daß Gallenfluß nach Leberoperationen in 28 Rupturfällen beschrieben wurde. Bei einem Patienten

entleerte sich 5 Wochen lang Galle, anfangs täglich 1—2 l. *Thöle* beschreibt nach einer Leberruptur eine Gallenfistel, welche 72 Tage lang bestand. 1920 teilt *H. Flörcken* eine starke Zerreißung des rechten Leberlappens bei einem 3jährigem Kinde (durch Überfahren) mit. Der Gallenabfluß war durch eine Narbenstenose des D. choledochus infolge der Quetschung des Lig. hepato-duodenale gestört. Ein großer Gallenerguß fand in die freie Bauchhöhle statt. Eine Obliteration der zerrissenen intrahepatischen Gallengänge blieb aus. Dieser Fall ist besonders lehrreich für unsere Fragestellung. Eine umfassende Schilderung der Leberschußverletzungen gibt 1921 *A. Dietrich* im Handbuche der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege. Er betont darin, daß Gallenfisteln häufig als Folge von Leberverletzungen beobachtet werden. In einem Falle von lang anhaltender Gallenfistel überzeugt sich *Dietrich* davon, „daß auch ohne Verletzung großer Gallenwege erheblicher Gallenfluß stattfinden kann". Bei dem einen Soldaten bestand 65 Tage lang ein starker Gallenfluß. „Der Fistelgang kreuzte auf einem Querschnitt einen Zweig der *Glisson*schen Kapsel und eröffnete einen stricknadeldicken Gallengang". In demselben Sammelwerke hebt *W. Körte* ebenfalls die langdauernden Gallenfisteln hervor, welche sich nach der Eröffnung größerer intrahepatischer Gallengänge infolge von Leberschußwunden bilden.

Die Entstehung dieser Fisteln ist meines Erachtens nur denkbar, wenn ein wohlausgebildetes Netz von Gallengangskollateralen besteht. Dann fließt die Galle an den Ort des niedrigsten Druckes, also nach außen. Ferner ist es nicht möglich, daß der intrahepatische Gallenstrom nur *eine* Stromrichtung, nämlich nach den D. hepatici, einschlagen kann. Endlich müssen die Heilungsvorgänge einer Leberwunde Besonderheiten aufweisen.

Die Bildung einer Gallenfistel bei einer Leberverletzung wird dadurch begünstigt, daß *die Galle normalerweise nicht gerinnt.* Nähere Angaben über die Heilung von Leberwunden finden sich bei *F. Thöle.* Nichtklaffende Schnittwunden und Rupturen sowie Schußkanäle der Leber sind in wenigen Tagen durch geronnenes Blut und Fibrin verklebt und bald verheilt. (l. c. S. 68). Die Auffassungen gehen darüber auseinander, welche Gewebsart den Defekt ersetzt. Die neugebildeten zylindrischen Stränge deuten die einen als umgewandelte Gefäße, neugebildete Gallengänge, neugebildete oder atrophische Leberzellschläuche. Das Regenerationsvermögen der Leber, insbesondere der Epithelien der Gallengangscapillaren, ist sehr beträchtlich. *Marchand* erinnert dabei an die Spontanheilung der akuten gelben Leberatrophie mit knotiger Hyperplasie. Die Proliferationsfreudigkeit des Bindegewebes kommt besonders bei der biliären Lebercirrhose zum Ausdruck. In unseren später beschriebenen Tierversuchen, welche einen Beitrag zur experimentellen biliären Lebercirrhose bilden, steht dieses pathologisch-

anatomische Geschehen mit im Vordergrunde. Die Lebergallengangsfisteln beim Menschen zeigen nach *Hirschbergs* und *Bergers* Erfahrungen eine außerordentlich starke Neigung, sich spontan zu schließen. Ein von *Arnsztajn* und *Dobrucki* 1921 beschriebener Fall einer Leberverletzung spricht ebenfalls für den schnellen Schluß einer Gallenfistel. Hierbei hatte sich die aus den verletzten und eröffneten Gallengängen ergossene Galle in Form eines subdiaphragmatischen Abscesses angesammelt. Die einmalige Aspiration dieser 750 g Galle brachte rasche Heilung. Nach Schuß- und Stichverletzungen sowie nach Ruptur soll der Gallenfluß durchschnittlich nach 3—4 Wochen versiegen. Demnach wäre nicht anzunehmen, daß künstliche Fisteln länger funktionieren würden. Diese letzten Angaben stehen im Widerspruch mit den Beobachtungen, welche an den oben erwähnten Leberverletzungen gemacht worden sind.

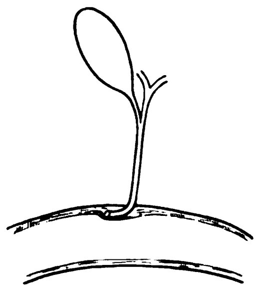


Abb. 1. Schema der extrahepatischen Gallengänge beim Menschen.

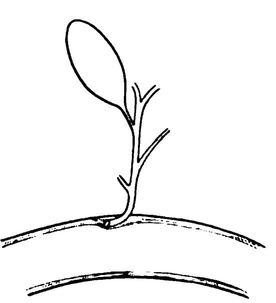


Abb. 2. Schema der extrahepatischen Gallengänge beim Hunde.

Bezüglich der Frage einer Stromumkehr in dem intrahepatischen Gallengangssystem war für mich unser Versuch, Hund C 6, besonders eindrucksvoll:

Beim Experimentieren an den Gallenwegen rissen der C. cysticus und hepaticus so stark ein, daß an eine Naht nicht zu denken war. Ich wollte zunächst das Tier opfern, unterband aber den Hepaticus bei a und den Choledochus bei b (vgl. Abb. 3). Bei der Hepaticusunterbindung reizte mich die Frage, wielange ein Hund mit totalem Verschluß der Gallenwege leben könnte. Den D. communis ligierte ich deshalb bei b, um vom Darme aus eine aufsteigende Infektion zu verhindern. Aus dem Protokoll ist ersichtlich, daß zu meiner Überraschung das Tier sich am nächsten Tage sehr wohl befand und leben blieb. Im Stuhl war stets Gallenfarbstoff reichlich vorhanden. Die Galle hatte als Abfluß den äußeren rechten und den äußeren linken (r. u. l.) gewählt. Bei den nachträglichen Literaturstudien fand ich eine ähnliche Operation von *Tschermak* angegeben. Abb. 4. Die Galle entleert sich dabei zum Teil durch den D. choledochus in den Darm. Ein anderer Teil der Galle wird durch

die Gallenblasenfistel für Untersuchungszwecke nach außen entleert. Auf diese Weise verliert das Versuchstier nicht seine ganze Galle.

Um über die Gallengangskollateralen Aufschluß zu erhalten, machte ich Injektionsversuche an Menschen und Tierlebern.

Die Kanüle wurde in den D. choledochus eingebunden und möglichst viel Galle aspiriert. Wenn die Leber dabei noch etwas zusammengedrückt wird (vgl. Kapitel: Funktion der Gallenblase), so ist das Heraussaugen der Galle noch gründlicher. Sodann erfolgte mit einer anderen Spritze die Ansaugung des Blutes von der V. cava inf. resp. von den V. hepaticae aus.

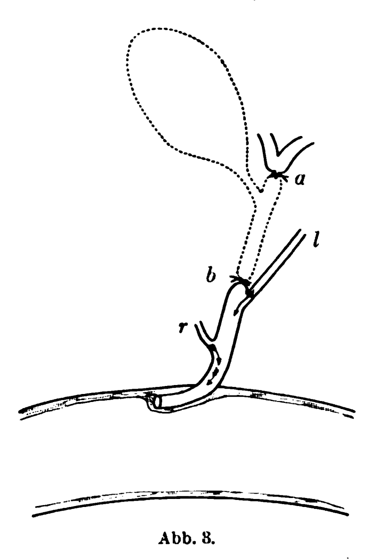
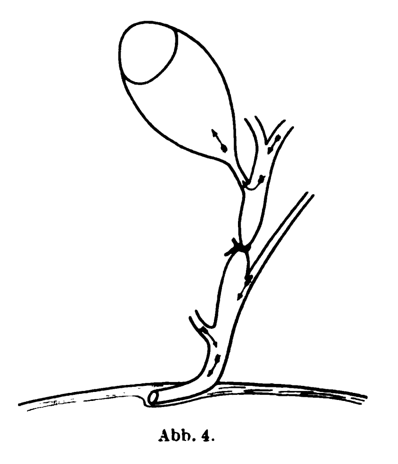


Abb. 3.

In 4 Lebern frisch Verstorbener spritzte ich von dem D. choledochus aus eine 10proz., mit Tierkohle gefärbte, warme Gelatinelösung ein. Zweimal wählte ich Zinnober als Farbstoff. Bei 2 Versuchen injizierte ich vom D. choledochus aus und unterband dabei das eine Mal den rechten, das andere Mal den linken D. hepaticus. Die Einspritzung geschah also nur in einen Leberlappen. Danach erfolgte eine Härtung dieser Lebern 5 Tage lang in 10proz. Formalinlösung. Die mikroskopische Untersuchung (Gefrierschnitte) ergab, daß die gefärbte Gelatine sich in der ganzen Leber verteilt hatte. Die Injektionsmasse dringt in die feinsten Gallengänge der Leberperipherie. Wenn man vor oder während der Injektion in den rechten oder linken äußeren Leberlappen einen Einschnitt macht, so quillt sofort auf der Schnittfläche die gefärbte Gelatinemasse hervor. Die gleichen Verhältnisse ergaben sich auch an der Hundeleber, obgleich dieselbe stark gelappt ist und die einzelnen Leberlappen oft nur durch schmale Bindegewebsbrücken verbunden erscheinen. Beim Hunde führte ich dieses Experiment intra vitam aus (vgl. Protokoll Hund C 7 und C 11).

In Narkose wurden mittels *Kehr*schen Wellenschnittes die Bauchhöhle eröffnet und die großen Gallengänge sowie die Leber freigelegt. Nach Beendigung einiger Versuche am Gallengangssystem spritzten wir von dem D. communis aus 10proz., mit Tierkohle gefärbte Gelatinelösung ein. Bei dem zweiten lebenden Hunde erfolgte die Injektion in den äußeren linken Hepaticus. Nach der Injektion Tötung des Tieres und Härtung der Leber in 10proz. Formalinlösung 5 Tage lang. Die Gefrierschnitte ergaben in beiden Fällen dieselben Befunde wie beim Menschen.


Abb. 4.

Außer diesen Gelatineinjektionen nahm ich an der Menschenleber noch 1mal eine Collargol- und 17mal eine Wismuteinspritzung vor.

Auch hierbei ergab sich die Anwesenheit eines gut ausgebildeten Anastomosennetzes der intrahepatischen Gallengänge.

Unsere Versuchsanordnungen und Fragestellungen bei den Injektionen unterscheiden sich von denjenigen, welche *Enderlen* und *Zumstein* 1905 ausführten. Auf die in den Grenzgebieten 1905, **14**, Taf. III, vorhandenen Abbildungen sei besonders hingewiesen. Diese

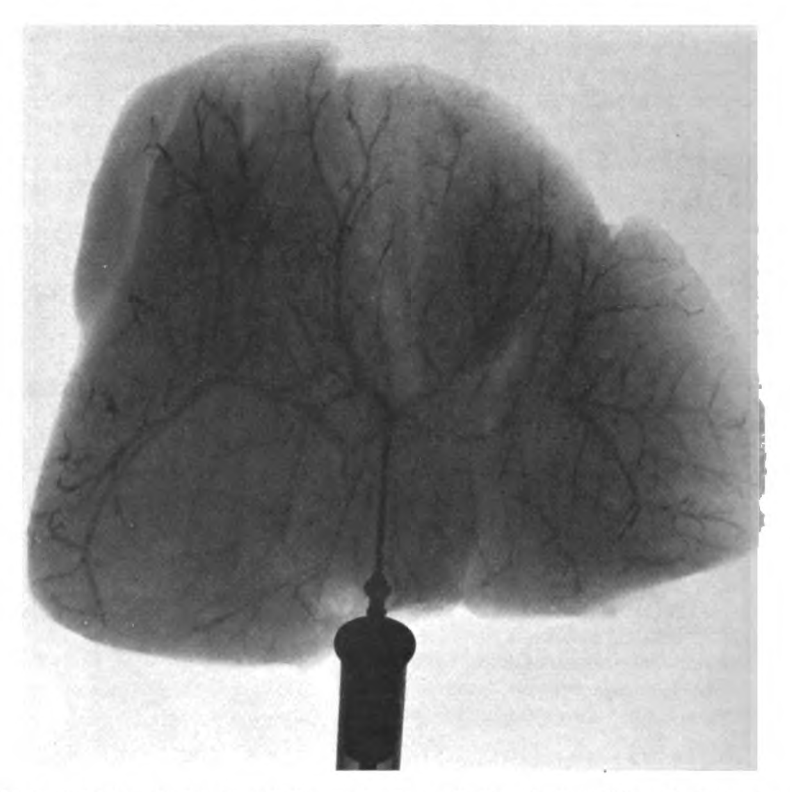


Abb. 5. Injektion der intrahepatischen Gallengänge mit dünnflüssigem Wismutbrei vom Ductus choledochus aus.

zeigen deutlich zwei Versorgungsgebiete. Das Anastomosennetz wäre demnach nicht so gut ausgeprägt, wie wir es bei unseren Versuchen gefunden haben.

Die Röntgenaufnahme (Abb. 5) zeigt die feinen Verästelungen. Gleichfalls erhielten *Tenney* und *Patterson* ein ähnliches Röntgenbild nach der Injektion von Wismutpaste in einen Fistelgang beim lebenden Menschen.

Wenn nicht ein ausgebildetes Anastomosennetz zwischen den Gallengängen resp. -capillaren vorhanden wäre, so müßten sich regelmäßig

nach Leberverletzungen oder -operationen Gallenretentionscysten bilden. Derartige Ereignisse sind nur selten zur Beobachtung gekommen. Sie sind nicht zu verwechseln mit den oft beschriebenen Leberabscessen, in welche sich aus den anliegenden arrodierten Gallengängen Galle ergießt.

Nach diesen Erwägungen müßte es sicher gelingen, bei einem Hepaticusverschluß von einer beliebigen Leberstelle aus nach Eröffnung der intrahepatischen Lebergänge die Galle nach außen zu leiten. Diese Operation, *Hepatocholangiostomie*, ist zuerst von *Langenbuch* 1886 ausgeführt worden[1]). Er bohrte den Leberrand „mit einer gekrümmten langen und starken Kornzange an. Hierauf trat mit Blut gemischte Galle aus“. Leider starb der geschwächte Patient nach wenigen Stunden. Vor *Langenbuch* hatten unbewußt *Körte* und *Kocher* [1882[2])] diesen Eingriff ausgeführt. *Kocher* bezeichnet den Eingriff mit *Hepatostomie*. Die Gallenfistel blieb 7 Monate bestehen und schloß sich plötzlich, als anscheinend der obliterierende Stein abging. Dieses Vorgehen ist zur operativen Entlastung der Leber von Galle oder cholangitischen Eitermassen später mehrfach mit Erfolg ausgeführt worden von *Cahen*, *Davis*, *Hirschberg*, *Jenkel*, *Kausch* (2mal), *Kocher*, *Körte*, *Lauenstein*, *Lohse* (operiert von *Heiberg*), *Mitschel*, *Neumann*, *Rotter*, *Sendler*, *Ullmann* und *Weber* (cit. n. *Kehr* 1913). In der Litertaur fand ich noch den von *F. Scheidler* erwähnten Patienten (operiert von *Tiegel*). Die Fälle beweisen, daß mit dieser Operation die Galle abgeleitet werden kann. Ob das Verfahren zweckmäßig ist, ist eine andere Frage.

In gewisser Hinsicht ist die Hepatostomie identisch mit der *Hepatocholangio(cyst)gastro-* resp. *enteroanastomose* (H. E). Nur fasse ich diese beiden Operationsmethoden nicht so einheitlich auf wie *Kausch*. Durch die Darmverbindung ist 1. eine Infektionsquelle geschaffen, welche oben näher beleuchtet wurde, 2. bestehen andere Druckverhältnisse. Bei der Hepatostomie herrscht an der Fistelmündung ein negativer Druck. Der Gallenfluß stellt sich nach dieser Stelle ein. Bei der gehlcsossenen Bauchhöhle ist ein Überdruck im Abdomen vorhanden. In dem angehefteten Darm können durch Darmgase solche Druckerhöhungen stattfinden, daß theoretisch der Gallenabfluß durch das Leberloch behindert wird. Ferner ist unseres Erachtens die Einwirkung des die Leberwunde passierenden sauren Speisebreies nicht zu unterschätzen. Etwas günstiger gestaltete sich dabei die Vereinigung der Gallenblase mit dem Duodenum, nachdem man von der eröffneten Gallenblase eine Loch in das Lebergewebe mit dem Glühbrenner oder mit der Kornzange gebildet hat. Die Einschaltung der Gallenblase

[1]) Diesen Fall publizierte *Langenbuch* erst 1897.
[2]) Die Veröffentlichung des Falles erfolgte durch *Kocher* erst 1890.

	Jahr	Autor	♂ oder ♀	Alter	Krankheit	Operations-methode	Wie lange lebte noch Pat.?	Erfolg od. Mißerfolg		Gallenfluß. Ikterus?
1	1898	*Czerny*	♀	65	Gallenblasen-Ca.	H. jejunostomie	2 Tage	Ex.	Führt *C.* die erste H. F. aus. Unbeabsichtigt	Nichts Näheres
2	1904	*Kehr*	♀	54	Choledochusverschluß durch Schwielen. Pylorusstenose	H. duodenostomie	$2^1/_2$ Mon.	Ex.	Ikterus läßt nach. Stuhl braun	Funktioniert Abfluß gut
3	1904	*Maylard*	♂	52	Verwachsung. Choledochusverschluß. Krankheit ungeklärt.	H. jejunostomie	2 Mon.	Ex.	Ohne Erfolg, Ikterus bleibt bestehen	Nein
4	1905	*Garrè*	♂	36	Leberriß am Hilus und Hepaticuszerreißung mit spät. Verschluß.	H. duodenostomie	lebt noch		Voller Erfolg, Ikterus schwindet	Gut
5	1907	*Kehr* (Fall Nr. 154)	—	—	Gallengangs-Ca. a. d. Bifurcatio hepatici et cystici	H. gastrostomie	17 Tage	Ex.	Ca.-Kachexie und Inanition infolge Nahtinsuffizienz	„
6	1907	*Ehrhardt*	—	6 Woch.	Kongenitaler Defekt der Gallenwege	H. jejunostomie	8 „	Ex.	Exitus infolge Enteritis	„
7	1908	*Kehr* (Fall Nr. 155)	—	—	Gallengangs-Ca. a. d. Bifurcatio hepatici et cystici	H. cystogastrostomie	1 Tag	Ex.	—	—
8	1909	*Kehr* (Fall Nr. 156)	—	—	Hochsitzende Hepaticuscirrhose	H. cystogastrostomie	1 „	Ex.	Durch Verletzung einer größeren Lebervene am nächsten Tage infolge profuser cholämischer Verblutung ad ex.	Gut
9	1909	*Léjars*	♀	55	1 Jahr vorher Cholecystektomie. Alter Verschluß des Hepaticus u. Choledochus, wegen chronischer verkalkender Choledochitis	H. duodenostomie	4 Tage	Ex.	Plötzlicher Herztod	Sehr gut
10[1])	1909	*Smoler*	♀	58	1. Operation: Cystektomie wegen Cholelithiasis, 2. Relaparotomie. Verwachsungen	H. jejunostomie	3 Mon.	Ex.	Stuhl nach 4 Tagen gefärbt	Keine Sektion
11	1911	*Stubenrauch*	♀	12	Kongenitale Atresie d. Gallenwege	H. enterostomie	1 Tag	Ex.	—	Nichts Näheres gesagt
12[2])	1911	*Federoff*	♀	—	Vollkommene Stenose des D. hepatocholedochus nach Cholecystektomie	Dünndarmschlinge auf d. erweiterten u. eröffneten Gallengänge a. Rande des rechten Leberlappens aufgenäht	2—3 (?) Mon.	Ex.	Exitus an septischer Cholangitis	—
13	1912	*Capelle*	—	—	Inoperables Ca. d. Ductus cysticus	H. jejunostomie	11 Tage	Ex.	Anastomose funktioniert gut. Stuhl färbt sich wieder, cit. n. H. Kehr. l. c. S. 720	Gut
14	1912	*Capelle*	—	—	Inoperables Gallenblasen-Ca.	„	unmittelbar n. Op.	Ex.	Patient erlitt Tod im postoperativen Kollaps	—

15	1912	*Lameris*	♂	44	Metastase a. des Hepaticus	H. jejunostomie	8 Mon.	Ex.	Ikterus schwindet. Leberabscesse!	Gut
16	1912	*Kausch*	♂	44	Ca.-Metastase a. Leberhilus nach Pylorusresektion wegen Ca.	„	8 Tage	Ex.	Im Darm wenig Galle entleert	„
17	1912	„	♀	62	Gallenblasentumor	„	4 „	Ex.	—	Nein
18	1912	*Scheidler*	♀	28	Tumor des Pankreas auf Gallengänge	H. cystojejunostomie	geheilt		Nach 5 Tagen ist Stuhl gefärbt. Ikterus schwindet	Gut
19	1912	*Kehr*	♀	59	Bauchdeckengallenfistel	H. duodenostomie	lebt noch		Nicht reiner Fall, da bereits Fistel bestand	„
20	1912	„	♂	64	Tumorverschluß durch Ca. am Hepaticus	H. cystogastrostomie	10 Tage	Ex.	In Praxis der Gallenwege erwähnt S. 119	Kein Gallenfluß. Sektionsbef. n. nähere Angabe
21	1912	„	—	—	Ca. der Gallenwege	H. cystoduodenostomie	—	Ex.	Keine näheren Angaben	—
22	1912	„	—	—	„ „ „	H. gastrostomie	—	Ex.	„ „ „	—
23	1912	„	—	—	„ „ „	„	—	Ex.	„ „ „	—
24	1913	*Anschütz*	♀	47	1¼ Jahr nach der Ektomie und Verletzung d. Ductus hepaticus. Narbenstenose	H. jejunostomie	2 Jahre	Ex.	—	Gut
25	1920	*Payr*	—	—	Verschluß d. Hepaticus a. d. Leberpforte	H. cystogastrostomie	geheilt		—	—
26	1922	*Anschütz*	—	—	Maligner Tumor	—	—	Ex.	Nähere Angaben fehlen	—
27	1922	„	—	—	Maligner Tumor	—	—	Ex.	Nähere Angaben fehlen	—
28	1922	„	—	—	Unklare Leberaffektion	—	—	Ex.	„ „ „	—
29	1922	„	—	—	Kongenitale Aplasie d. Gallengänge	—	—	Ex.	„ „ „	—
30	1922	„	—	—	Ungeklärte Stenose d. Leberpforte	—	5 Woch.	Ex.	Patient starb an subphrenischem Absceß	—
31	1922	*Gottstein*	Kind	3½ Mon.	Aplasie d. Gallenwege	H. jejunostomie	8 Tage	Ex.	—	—
32	1923	*Frangenheim* (Op. 1914, K. Nr. 115)	♀	60	Ca. vesicae Choledochusverschluß	H. gastrostomie (mit Drain)	8 Mon.	Ex.	Nach 17 Tagen Stuhl gefärbt	Nein
33	1923	*Frangenheim* (Op. 1921, L. Nr. 58)	♀	52	Steine in Blase. Ca. der Gallenwege, d. Hepaticus u. Choledochus	H. cystojejunostomie	11 „	Ex.	Kräfteverfall. Durchgängig gewordene Ca.-Massen infolge Palpierens. Nach 7 Tagen Stuhl gefärbt	„
34	1923	*Frangenheim* (Op. 1922, H.	♀	51	Steine in Gallenblase und Cysticus. Verwachsungen mit Colon. Ca. vesicae einschließlich Hepaticus	H. cystoduodenostomie	?	Ex.	Ca. vesicae mit zahlreichen Lebermetastasen	Anscheinend gut
35	1923	*Frangenheim*	♀	5 Woch.	Aplasie der Gallenwege	H. cystoduodenostomie	1 Tag	Ex.	Es bestand vor der Operation gallige Peritonitis, an welcher das Kind 1 Tag nach der Operation ad exitum kommt.	Nein

[1]) Herr Primärarzt Dr. *Smoler* teilt mir schriftlich mit, daß er noch mehrmals diese Operation ausgeführt habe.
[2]) Nach persönlichen schriftlichen Mitteilungen vom 28. XII. 1923.

hat technische Vorteile. Der Chymus kommt dabei meist nicht mit der Leberwunde in Berührung. Die H. E. besitzt den großen Vorteil, daß die Galle dem Körper nicht verlorengeht.

Über die Erfolge dieser zuerst von *Langenbuch* 1897 empfohlenen und von *Kehr* 1904 ausgeführten H. E. gehen die Anschauungen auseinander. Die vorstehende Tabelle gibt einen Überblick über die bisher am Menschen vorgenommenen H. E.

Fall 10 und die vier zuletzt aufgeführten Fälle in der Tabelle werden ausführlich in der Inaug.-Diss. von *Karl Tusch*, Köln, 1924 beschrieben.

Nach der Tabelle sind 35 Hepatocholangio(cyst)gastro-duodeno-enteroanastomosen von 1897 bis 1923 ausgeführt worden. Davon blieben 4 am Leben. Die meisten starben innerhalb der ersten 8 Tage. Ein Funktionieren der Anastomose wird bei 9 Fällen angenommen.

Die Frage der H. E. war zu reizvoll, um nicht auch experimentelle Nachprüfungen anzustellen.

Enderlen führte 1904 an einem Hunde und drei Katzen nach doppelter Unterbindung und Durchtrennung des D. choledochus die H. E. aus. Nach 14tägiger Versuchsdauer hatte sich der Leberdefekt vollständig geschlossen. Daher war der Erfolg negativ. Bei chronischem Choledochusverschluß beurteilt *Enderlen* die Verhältnisse günstiger wegen der bestehenden Erweiterung der Gänge. Ein Dauerresultat erscheint ihm jedoch fraglich. Ferner demonstrierte *Enderlen* auf dem 33. Deutschen Chirurgenkongreß Korrosionspräparate der Leber, welche *Zumstein* angefertigt hatte: „Man erkennt, daß in den Teilen, welche zur Anastomose in Betracht kommen, keine größeren Gänge verlaufen.“ (Vgl. oben.)

1907 stellte *Bobbio* an 5 Hunden diesbezügliche Versuche an. Diese Arbeit war mir nur im Referat (*Giani*) zugänglich. Weil dasselbe einige Widersprüche enthält, so sei es im Wortlaut wiedergegeben:

„Von 5 Hunden wurden 3 in der ersten Sitzung nur mit Hepatocholangioenterostomie operiert, bei dem zweiten von diesen wurde zweizeitig die Ligatur des Choledochus vorgenommen: 3 dagegen wurden mit Hepatocholangioenterostomie und Unterbindung des Choledochus in derselben Sitzung operiert. Die Versuche haben gezeigt: 1. daß die Adhäsion zwischen Darmschlinge und Leber vollkommen wird; 2. daß die Anastomose nur eine kurze Zeit lang mehr oder weniger gut funktioniert, d. h. während der Zeit, die zur Vernarbung und zum Verschluß sowohl der Leber- wie der Darmbresche nötig ist; 3. daß die Vernarbung der Kontinuitätslösung der Leber und des Darmes für jedes Organ gesondert erfolgt; 4. daß von dem Darmlumen aus die direkte Infektion der Leber möglich ist. Die *Kehr*sche Operation hat daher keine anatomische Grundlage mehr.“

Weitere Angaben über Tierexperimente mit H. E. habe ich in der Weltliteratur nicht finden können.

Durch die Fälle von H. E. in unserer Klinik wurde ich veranlaßt, diese Operation nochmals experimentell nachzuprüfen. Denn die Versuche

Enderlens entsprachen nach seinem eigenen Urteile nicht den Verhältnissen beim Menschen, weil die Entstehung des *chronischen* Hepaticusverschlusses dabei unberücksichtigt blieb. Deshalb versuchten wir zunächst, einen *chronischen* Gallengangverschluß herbeizuführen.

Unsere Hundeexperimente erstrecken sich über $1^1/_2$ Jahre (März 1922 bis Oktober 1923) und bildeten die Grundlage zu weiteren Studien an den Gallenwegen.

Allgemeine Operationstechnik: Das Tier wird 2 Tage vor der Operation im Bereiche des Epigastriums und rechten Hypochondriums rasiert. Der Hund bleibt 24 Stunden nüchtern. Etwa $1—1^1/_2$ Stunde vor dem Eingriff erfolgt eine Injektion von Morphium-Atropin. Von der 2 proz. Morphiumlösung pflegen wir etwa 1 ccm pro Kilogramm Körpergewicht zu geben, aber nicht mehr als 8 ccm. Die Atropindosis ist 0,0001. Der Hund wird nach dem Erbrechen, Urinieren und Kotabgeben in Rückenlage aufgeschnallt und eine große, festgepolsterte Rolle unter die Wirbelsäule geschoben. Damit werden, wie bei jeder Operation an den Gallenwegen, die Leber einschließlich Gallenwege hochgelagert. Hautdesinfektion mit Äther und Alkohol. Von dem 5 proz. Jodtinkturanstrich bin ich wieder abgekommen. Im Anschluß daran hatte sich mehrfach ein Ekzem gebildet. Den Hunden werden sodann die Ohren mit feuchter Watte zugestopft, damit sie durch Geräusche irgendwelcher Art, wie Sprechen, Hantieren mit den Instrumenten usw., nicht aufgeschreckt werden. Beim behutsamen Operieren äußern so die Tiere meist keine Schmerzen. In einigen Fällen war es notwendig, zur vollständigen Anästhesie etwas Äther zu verwenden.

Sämtliche Eingriffe wurden mehrzeitig, in Intervallen von oft vielen Wochen, ausgeführt. Beim 1. Akte — Schaffung eines chronischen Verschlusses — bedienten wir uns in 3 Fällen des Mittelschnittes. Viermal wurde sowohl bei der ersten wie bei der zweiten Eröffnung der Bauchhöhle ein ausgiebiger *Kehr*scher Wellenschnitt oder ein 10—15 cm langer Schnitt, etwa 1 Querfinger breit unterhalb und entlang des rechten Rippenbogens vom Schwertfortsatz an, ausgeführt. Wir empfehlen diese Schnittführung, da sie die beste Übersicht bildet. Dreimal machten wir auch mehrere Wochen vorher als Voroperation die *Phrenikotomie*, um den Zugang zur Leber zu erleichtern.

Nach *Kroh* tritt infolge einer *links*seitigen Phrenikotomie das rechte Zwerchfell allmählich herunter. Wegen der linksseitigen Zwerchfelllähmung und Relaxation des linken Zwerchfells muß die rechte Lunge vermehrte Arbeit leisten. Das rechte Zwerchfell senkt sich. Diese Voroperation schafft keine Erleichterung bei der Darstellung der Leber und Gallenblase. Ebenso ist kein Vorteil bei einer *rechts*seitigen Phrenikotomie mit rechter Zwerchfellähmung vorhanden. Ein besseres Nachgeben der gelähmten rechten Zwerchfellhälfte wird dadurch nicht geschaffen.

Die Angaben vieler Autoren, daß es sehr leicht sei, die Gallenblase eines Hundes darzustellen, können wir nicht bestätigen. Nur bei Hunden mit breitem Thorax und stumpfem Rippenbogenwinkel liegen die Verhältnisse einfach und leicht. Boxer, Spitze, Dackel usw. sind dazu sehr geeignet, vorausgesetzt, daß sie Bastarde sind. Reinrassige Hunde sind viel zu empfindlich. Dagegen hatten wir z. B. bei einem Schäferhunde (C. 2) derartige Schwierigkeiten, die hoch in der rechten Zwerchfellkuppe liegende und durch die Leberlappen verdeckte Gallenblase ins

Operationsfeld zu bringen, daß der Versuch abgebrochen werden mußte. An eine Anastomose der Gallenblase mit dem Duodenum war nicht zu denken.

Der Bauchdeckenschluß erfordert besondere Beachtung, weil wir mehrzeitig operierten und das Abdomen an der gleichen Stelle nochmals eröffneten. Deshalb schließen wir das Peritoneum mit einer dünnen, fortlaufenden Catgutnaht. Die durchtrennten Muskel sind nicht fortlaufend, sondern mit stärkeren Catgutknopfnähten zu vereinigen. Als dritte Schicht folgt eine Fasciennaht mit einem dünnen Catgut. Über diese Fascie nähe ich noch mit mehreren Catgutknopfnähten das subcutane Gewebe zusammen. Die gesonderte Fasciennaht kann unter Umständen fortgelassen werden. In diesen Fällen vereinigen wir Fascie mit subcutanem Gewebe durch Catgutknopfnähte. Der Schluß der Hautwunde geschieht mittels feinsten Catgutknopfnähten. (Bei Kaninchen schließe ich die Bauchdeckenschichten stets mit fortlaufendem Catgut, die Haut mit Catgutknopfnähten.) Wenn bei der *Durchtrennung der Bauchdecken* die Schnitte *treppenförmig* gelegt werden, so decken sich bei der Vereinigung nicht die einzelnen Nahtreihen. Die Infektionsgefahr von außen wird dadurch sehr vermindert. Falls keine p.-p.-Heilung der Haut erfolgt, so übt die in den ersten Tagen verklebte Subcutisnaht einen Schutz gegen eindringende Bakterien aus. Auf einen Wundverband verzichten wir. Ein Anstrich der genähten Hautwunde mit 10 proz. Jodoformkollodium genügt. Der große Vorteil, die Haut mit feinstem Catgut zu nähen, liegt darin, daß die Nähte sich spontan abstoßen. Wir haben bei einer oberflächlichen Wundinfektion schon nach 3 Wochen an *derselben* Stelle mit *demselben* Bauchdeckenschnitte das Abdomen eröffnen können, ohne daß das Tier Schaden erlitt. Niemals beobachteten wir eine Hernie. Die Behauptung *Rosts*, daß die Leibeshöhle eines Hundes sehr empfindlich gegen Infektion sei, kann ich an meinen zahlreichen früheren und auch jetzigen Hundeversuchen nicht bestätigt finden. Wir haben stets ohne Gummihandschuhe gearbeitet. Vor der Operation wurden die Hände nur 5 Min. in warmem, fließenden Wasser mit Seife (Bürste) gewaschen und 3 Min. in 70 proz. Alkohol gebürstet.

Um einen *chronischen* Verschluß der Gallengänge zu erzielen, injizierte ich zunächst bei Hund C 1[1]) 2 ccm einer gesättigten Argentum-nitricum-Lösung von der Vaterschen Papille aus in den D. communis. Dadurch sollte dessen Schleimhaut so stark geschädigt werden, daß sich im Laufe der Zeit eine Striktur bildete, ähnlich wie bei Verätzungen der Harnröhre. Ein Verschluß trat nicht ein. Offenbar wurde die Ätzlösung durch die in den extrahepatischen Gallenwegen befindliche Galle sofort paralysiert. Das gleiche negative Ergebnis hatte bei Hund C 2 die Einspritzung von 2 ccm einer 10 proz. Jodtinkturlösung. Um die Gallenwirkung auszuschalten, wurden bei Hund C 3 in den zentralwärts komprimierten und leeren D. communis wiederum 2 ccm einer gesättigten Arg.-nitr.-Lösung injiziert. Diese Lösung war zu konzentriert und schädigte die Gallengangswand auf das empfindlichste: Wandnekrose stellte sich ein. Das Tier ging infolge einer Gallenperitonitis am 2. Tag nach dem Versuche ein. Weil die Wanddicke der großen Gallengänge beim Hunde unterschiedlich ist, so nahm ich davon Abstand, auf diesem Wege einen *chronischen* Verschluß zu erreichen. Hund C 5 gibt dafür ein Beispiel, daß selbst durch instrumentelle Arrosion

[1]) Die ausführlichen Versuchsprotokolle sind auf Wunsch der Redaktion nicht abgedruckt.

die Choledochusschleimhaut eine allmähliche Obliteration nicht ausgelöst wird. *Die Regenerationskraft der Gallengangsschleimhaut* ist auffallend groß. Deshalb finden wir so selten größere narbige Veränderungen in der Gallenblase und dem D. choledochus, obgleich jahrelang schwerste Cholelithiasis bestand und der betreffende Patient an heftigsten Koliken litt. Die Gallensteine setzen sicherlich bei ihrer Passage (Einklemmungen usw.) Schleimhautdefekte. Letztere regenerieren sich aber offenbar äußerst schnell. Ferner ist der Chirurg immer wieder erstaunt, in welch kurzer Zeit nach Entfernung eines Hepaticusdrains sich die Choledochuswunde schließt. An die wunderbaren schnellen Heilungsvorgänge bei plastischen Operationen an den Gallenwegen sei nur erinnert.

Anstatt von innen den chronischen Verschluß herbeizuführen, sind auch von außen Möglichkeiten gegeben. Das Protokoll über den Hunde-

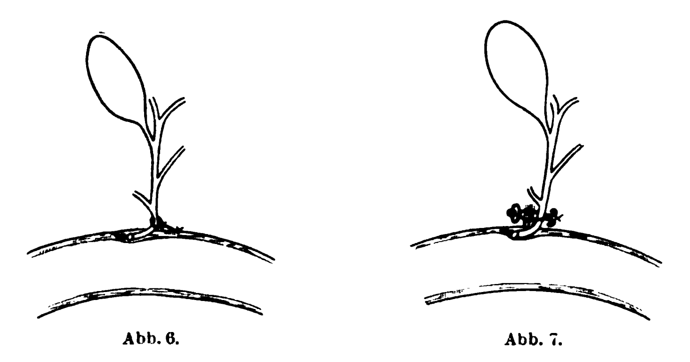


Abb. 6. Abb. 7.

versuch C 9 zeigt, daß durch eine Schlinge der D. choledochus abgeknickt werden kann und allmählich obliteriert (s. Abb. 6). Es ist aber schwer, den richtigen Grad der Abknickung zu treffen. Durch zu straffe Fixation an das Duodenum kann ein *akuter* Verschluß bewirkt werden. Wenn die Schlinge nicht fest angezogen wird, so entsteht später durch Leber- und Netzverwachsungen sowie Cystenbildung um den Seidenfaden als Fremdkörper an dieser Stelle des D. communis eine Obliteration. Der Grad der Striktur ist verschieden. Die beste Erfahrung machten wir mit dem Anlegen einer modifizierten *Herff*schen Klammer, in welche Catgutfäden eingefügt wurden. Die Abb. 7 zeigt eine solche Klammer, wie ich sie ebenfalls zum chronischen Gefäßverschluß früher verwendete. Es hat sich als zweckmäßig herausgestellt, nicht ein bis zwei dicke, sondern mehrere dünne Catgutfäden einzulegen. Dieses Material wird gleichmäßig in etwa 8—14 Tagen resorbiert. Damit schließt sich allmählich die Klammer von selbst. Um ein Abgleiten zu verhüten, sind die Enden der Klammer etwas umzubiegen. Ein feiner Seidenfaden wird daran gebunden, so daß die Klemme von dem Chole-

dochus nicht abgleiten kann. Zweckmäßig fixiert man die Klemme noch mit einem Seidenfaden an das Duodenum, damit sie sich bei den Bewegungen nicht hin und her bewegt. Die Tiere leiden sonst darunter. Durch die Stuhluntersuchung können wir kontrollieren, ob der Verschluß Fortschritte macht und an welchem Tage die völlige Obliteration erreicht ist. Nach 14 Tagen bis 6 Wochen entwickelt sich folgendes Bild: Das Duodenum ist an den rechten Leberlappenrand herangezogen und mit diesem in mehr oder weniger feste Verbindungen getreten. Die Leber bedeckt die Klammer, welche in das Lebergewebe eingemauert ist. Ein Netzzipfel ist in das rechte Hypogastrium heraufgeschlagen und mit der Leber, mit dem Duodenum sowie mit dem parietalen Peritoneum verklebt. Unsere Untersuchungen haben ergeben, daß es sich bei diesen Adhäsionen nicht um infektiös entzündliche Prozesse von außen her handelt. Durch die Verwachsungen wird der chronische Verschluß sehr begünstigt. Bei längerem Bestehen bildet sich um den metallenen Klammerfremdkörper eine Fremdkörpercyste. Bakterien konnten in diesen nicht nachgewiesen werden. Eine feine Sonde vermag die Obliterationsstelle des D. communis nicht zu passieren. Ich injizierte von der Papille Vateri aus Luft, nachdem jenseits der Klemme der D. choledochus aufgeschnitten war. Für Luft ist dieser Choledochusverschluß ebenfalls undurchgängig.

Die extra- und intrahepatischen Gallengänge sowie die Gallenblase sind erweitert. Eine außergewöhnliche Dilatation von etwa Fingerstärke des D. communis bildete sich bei dem Hunde C 11 aus. Die Wand der extrahepatischen Gallengänge ist meist sehr verdickt. Die Verdickung betrug bei einigen Tieren etwa das 3—5fache gegenüber der Norm. Die mikroskopische Untersuchung ergab z. B. bei C 11:

Die Wand ist sehr verdickt. Die Schleimhautdrüsen sind cystisch dilatiert und enthalten viel Schleim. Die Drüsen weisen Wucherungsprozesse, insbesondere nach der Tiefe zu, auf. Das Bild macht den Eindruck einer Stauungsgallenblase bzw. Stauung in den großen Gallengängen, wie wir sie aus den instruktiven Abbildungen *Aschoffs* kennen. Insbesondere sind die Nervenfasern in dem etwas gelockerten Gewebe auffallend deutlich sichtbar.

Dagegen boten z. B. die Tiere C 9 und C 10 andere Befunde, die sicher auf eine Infektion zurückzuführen sind, obgleich aseptisch vorgegangen war:

Die Wand ist enorm verdickt und zeigt massenhaft Bindegewebszellenproliferation (als Endprodukte einer durchgemachten Entzündung). In der Schleimhaut finden sich zahlreiche mononucleäre und Plasmazellen. Die Gefäße sind mit Zellmänteln umgeben, perivasculäre Infiltrate. Zahlreiche vermehrte Drüsenschläuche dringen in die tieferen Schichten ein. Das Schleimhautepithel ist zum Teil noch gut erhalten. Das Bindegewebe hat teilweise hyaline Umwandlung erfahren. *Muskelfasern sind in der Wand des Ductus communis nicht nachweisbar.* In den großen Gallengängen finden sich auffallend viele und große Ganglienzellen, welche in besonders guter Weise innerhalb des entzündlichen Gebietes hervortreten (ähnlich wie bei der Appendicitis).

Diese Befunde bilden zugleich einen Beitrag zur experimentellen Erzeugung einer Cholecystitis. Durch mechanischen Verschluß des D. communis unter aseptischen Kautelen ohne Bakterieninjektionen in die Gallenblase oder in das Gefäßsystem erfolgten diese pathologisch-anatomischen Veränderungen.

Wie sind solche Infektionen zu erklären? Die Bakterien können *während* der Bildung des chronischen Verschlusses von dem Darm aus in die Gallengänge gewandert sein, wo sie in der dort angestauten Galle einen sehr günstigen Nährboden fanden. Ein zweiter Weg wäre in diesen Fällen der hämatogene Weg. Die im Körper befindlichen Mikroorganismen siedeln sich mit Vorliebe am Locus minoris resistentiae an. Die durch Gallenstauung veränderte Gallengangs- resp. Gallenblasenwand ist sicherlich ein solcher Ort, an welchem manche Keime einen für sie geeigneten Nährboden finden. Endlich kommt noch der sog. deszendierende Weg in Betracht. *Barber* konnte 1922 beweisen, daß mindestens 80% der Lebern völlig gesunder Tiere entwicklungsfähige Keime enthalten. Beim Menschen scheinen ähnliche Verhältnisse vorzuliegen. *Diese Frage ist von fundamentaler Bedeutung für die Entstehung der Gallensteine.* Die Entwicklung der Gallensteine aus keimfreier Galle wird immer mehr angezweifelt. Wenn der Untersucher keine Keime findet, so ist damit noch nicht gesagt, ob dennoch nicht Mikroorganismen vorhanden waren, welche entweder der Untersuchung entgangen oder vorher abgestorben sind. (Näheres darüber vgl. Kapitel: Entstehung der Gallensteine.)

Beim Choledochusverschluß setzt sich die Stauung nach der Erweiterung der Gallenwege in die intrahepatischen Gallengänge fort. Die Leber zeigt eine beginnende biliäre Cirrhose. Die Gallengänge sind erweitert. Im Zentrum der Leberläppchen ist die Gallenstauung besonders ausgeprägt. Gallenthromben finden sich zwischen den Leberzellen sowie resorbiertes Gallenpigment in den Kupferschen Zellen. Um die intrahepatischen Gallengänge besteht Bindegewebswucherung und an einigen Stellen Zellinfiltrate aus Lymphocyten und Plasmazellen.

Die Galle in den extrahepatischen Gallengängen resp. in der Gallenblase ist bei solchen extremen Stauungen meist entfärbt und hat ihre Dünnflüssigkeit verloren. Sie ist fadenziehend infolge der erheblichen Schleimbeimengungen durch die vermehrte Drüsensekretion.

Besonders eindrucksvoll für mich war die Beobachtung, daß *bei totalem Choledochusverschluß ausgewachsene, kräftige, widerstandsfähige und vor allem gesunde Hunde nicht ikterisch werden.* In der medizinischen und tierärztlichen Literatur fand ich darüber keinerlei Angaben. Auch den hiesigen Tierärzten war diese Beobachtung etwas Neues. Selbst die erste Autorität in der Tierphysiologie, Herr Geheimrat Dr. *Hagemann* in Bonn, konnte mir darüber keine Auskunft geben. Die Gallenfarbstoffe werden im Urin ausgeschieden.

Wie lange können solche Hunde leben und welche Veränderungen treten ein? Hund C 10 lebte 70 Tage nach dem Anlegen der Klemme an dem D. choledochus und 48 Tage nach der später erfolgten Durchtrennung der Gallenwege. Hund C 9 lebte 77 Tage nach Abknickung des D. communis und 62 Tage mit totalem Choledochusverschluß. Da keine Galle zu dem Speisebrei tritt, so leidet die Fettverdauung in hohem Maße. Während gesunde Hunde das genossene Fett bis zu 99% resorbieren, beträgt beim Choledochusverschluß die Fettresorbtion höchstens 40%. Die Tiere müssen durch vermehrte Nahrungsáufnahme das Defizit wieder ausgleichen. *Es ist erstaunlich, mit welchem Heißhunger zu jeder Tag- und Nachtzeit solche Hunde Unmengen von Nahrungsmitteln vertilgen.* Da das Futter nicht genügend verdaut wird, so produzieren die Tiere außergewöhnlich viel stinkenden Kot. Gleichfalls urinieren sie stark. *Fett* verabscheuen sie. Fleisch ist ihnen die liebste Nahrung. Durch diese Bulimie können die Tiere sogar an Gewicht zunehmen. In einigen Fällen trat eine Magenatonie ein. Diese Hunde behielten oft 24—40 Stunden die Nahrung im Magen. Es ist nicht ausgeschlossen. daß die hochgradige Magenerweiterung noch durch die Adhäsionsbildungen zwischen dem Duodenum und der Leber infolge Erschwerung des Entleerungsmechanismus begünstigt wird. Mehrmals setzte eine sehr schnelle Abmagerung ein. Gleichzeitig gehen damit schwere Veränderungen am Lebergallengangssystem einher. Es entwickelt sich eine Lebercirrhose. Durch die Behinderung des Blutabflusses treten Stauungen in Form eines Ascites auf. Kein Gallenfarbstoff befindet sich in dieser Stauungsflüssigkeit. Der Eiweißgehalt betrug bei C 9 $^1/_4 {}^0/_{00}$. Außerdem bildet sich regelmäßig an der Verschlußstelle eine Fremdkörpercyste. Ihre Ausdehnung übt einen Druck auf die anliegenden Gefäße aus. — Etwa 10—14 Tage ante mortem bevorzugen die Tiere die Sitzstellung auf den Hinterbeinen. Die Bauchflüssigkeit sinkt nach unten, und die Atmung wird weniger behindert. Die Punktion des Ascites verschaffte dem Hunde C 10 nur für einen Tag Erleichterung. Nach 2 Tagen hatte sich dieselbe Flüssigkeitsmenge wieder angesammelt. Anfangs finden sich massenhaft Gallenfarbstoffe im Blut und Urin. Im Kote fehlen dieselben.

Es kommt vor, daß in den ersten 4 Tagen die Skleren Spuren von Gelbfärbung zeigen, welche wieder schwindet. Schwächliche und kranke Hunde werden nach Choledochusverschluß ikterisch.

Wie lange können Menschen mit vollständigem Choledochusverschluß leben? Die kongenitalen Atresien der Gallengänge und der totale Choledochusverschluß durch Verschlußstein oder Tumor geben darüber Auskunft. Es besteht meines Erachtens darin ein großer Unterschied, ob beim Menschen die Galle durch eine Fistel nach außen abgeleitet oder im Körper zurückgehalten wird, ohne in den Magendarmtraktus zu ge-

langen. So beobachtete z. B. *Mayo Robson* 15 Monate lang eine Patientin mit totaler Gallenfistel. Die Kranke fühlte sich trotz des vollständigen Gallenverlustes sehr wohl. Unsere Patienten werden mit einer Hepaticusdrainage von 8—12tägiger Dauer in ihrem Allgemeinbefinden nicht beeinträchtigt, auch wenn für diese Zeit keine Spur von Galle ins Duodenum eintritt. Andererseits kennen wir Patienten, welche nachweislich monatelang einen totalen Choledochusverschluß (Gallengang-Ca.) hatten, bevor sie sich zur Operation entschlossen. Bemerkenswert sind der *Fink*sche und *Schwarz*sche Fall einer Obturation des D. choledochus nach einer Schußverletzung. Die Krankheitserscheinungen traten erst nach $^1/_2$ resp. 4 Jahren auf! In dem *Ehrhardt*schen Falle (vgl. Tab. I) hatte das Kind einen kongenitalen Defekt der Gallenwege und erreichte ein Alter von 6 Wochen. Das von *Gottstein* operierte Kind (vgl. Tab. I) war von Geburt an ikterisch. Es besaß eine Aplasie der Gallenwege. $3^1/_2$ Monate wurde es alt, bevor es zur Operation kam. Nach *Aron* nehmen solche Kinder mit Gallenwegsaplasie in späteren Monaten ab, nachdem sie „einige Wochen ganz leidlich gedeihen“. Die Sektion des *Gottstein*schen Patienten ergab eine Erweiterung der intrahepatischen Gallengänge und starke Vermehrung des interstitiellen Gewebes. Die Leberzellen waren normal. Reichliche Aufspeicherung der Galle war in und zwischen den Leberzellbalken vorhanden. *Stubenrauch* fand bei seinem Falle eine ausgesprochene biliäre Lebercirrhose. Eine angeborene Obliteration der Gallenwege ist nicht immer mit einer angeborenen biliären Lebercirrhose vergesellschaftet, wie die Arbeit *Gordons* (1921) zeigt. Der Fall von *Kausch* (l. c. S. 283—285) gibt dafür ein weiteres Beispiel. Das Kind mit einer Atresie der großen Gallengänge lebte 6 Monate. In dem Sektionsprotokoll steht (l. c. S. 285), daß auf dem Leberschnitte keine „prägnant hervortretende Bindegewebswucherung“ sichtbar ist. „Die Gallengänge in der Leber, nicht erweitert, enthalten Galle.“

Es wäre wünschenswert, wenn in solchen Fällen von berufener Seite ausgiebige Stoffwechseluntersuchungen angestellt würden. Denn aus meinen kurzen Andeutungen ergeben sich ohne weiteres eine Unmenge von interessanten Fragestellungen, welche auch klinische Bedeutung haben.

Die Versuche C 6 und 8 zeigen, daß eine gestaute Hundegallenblase infolge der Spannungsdifferenz zur Leber in ihrem Leberbette nicht fest haften bleibt. Um diesen Nachteil bei der späteren Hepatocholangio-(*cyst*)enteroanastomose zu beseitigen, ligierten wir in 4 Fällen den Duct. cysticus. Außerdem wurde mehrmals der rechte Hepaticus des rechten äußeren Leberlappens unterbunden, um bei dem späteren Operieren mit diesem Seitenast des D. communis nicht in Konflikt zu geraten.

Diese Gallengangsunterbindungen gaben Aufschluß über einige viel diskutierte Fragen.

Von einigen Autoren wird behauptet, daß nach einer Gallengangsunterbindung der Gang später wieder spontan durchgängig werden kann. Nach anderen Angaben vermag sogar der doppelt ligierte und durchschnittene D. choledochus wieder durchgängig zu werden. Unsere Versuche haben uns davon überzeugt, daß nach einer Gallengangsligatur der betreffende Gang für Galle wieder durchgängig wird. Voraussetzung dafür ist die sorgfältige Isolierung des Ganges ohne Verletzung des umgebenden pericholangischen Gewebes und die Verwendung eines sehr feinen Catgut- oder Seidenfadens. Wir konnten die verschiedenen Stadien beobachten, welche in der Abb. 8—16 wiedergegeben sind. Bei der Unterbindung mit einem feinen Faden tritt rasch Nekrose des zusammengeschnürten Gewebes ein. Gleichzeitig erweitert sich der zentrale Anteil des Gallenganges durch die gestaute Galle. Der Gang überragt die Ligaturstelle und kommt in der 4. Phase mit seiner Serosa auf die Serosa des peripheren Anteils zu liegen. Rasch tritt Verklebung ein. Das periphere Gallengangsstück obliteriert deshalb nicht, weil teils von rückwärts noch Galle in dasselbe fließt, teils infolge der Schleimproduktion der Schleimhautdrüsen das Lumen offen gehalten wird. Wenn die unterbundene Stelle nekrotisch geworden ist und sich nach innen zu abstößt, so sind die Verwachsungen der Gallengangswände genügend vorgeschritten. Ein Gallendurchbruch wird verhindert. Der Schleimhautdefekt regenerierte sich rasch. Unter Umständen vermag man nach 3 Wochen keinen Rest einer früheren Ligatur mehr zu erkennen. Der Gallengang ist wieder durchgängig geworden.

Anders verhält es sich bei Verwendung mittelstarker Fäden. Hierbei tritt eine narbige Stenose ein, welche irreparabel bleibt. In einigen Fällen bildete sich um den Ligaturfaden noch eine Fremdkörpercyste, welche die anliegenden Gebilde komprimierte. Wenn zwischen den beiden Ligaturen der Gang durchschnitten wird, so legt sich meist ein Netzzipfel dazwischen. Es ist daher ausgeschlossen, daß sich angeblich die Gallengangsenden „wieder finden sollen“.

Dieses pathologisch-anatomische Geschehen ist bei der Unterbindung des D. cysticus von Bedeutung. Die Ansichten *R. Toidas* über die Folgen der isolierten Ligatur des D. cysticus resp. der Art. cystica teile ich nicht. Der artificielle Verschluß des D. choledochus bzw. des D. cysticus bildet einen Beitrag zum Studium *der Entstehung der* sog. *weißen Galle*. Es ist nach meinen Erfahrungen oft technisch schwer, den D. cysticus bei Hunden, Katzen und Kaninchen *für die Dauer* isoliert zu unterbinden. Bei fetten Tieren gelingt die Präparation spielend leicht. Bei mageren Tieren ist nicht selten das zarte arterielle Gefäß (art. cystica) so adhaerent an der Außenwand des D. cysticus, daß sich die

Isolierung sehr mühevoll gestalten kann. Wenn *nach* der Ligatur des D. cysticus sich eine Fremdkörpercyste um den Unterbindungsfaden bildet, so wird die nicht ligierte Art. cystica durch Seitendruck zur Obliteration gebracht. Bei fetten Tieren übt das Fettgewebe einen Schutz gegen diesen Druck. Es ist daher leicht erklärlich, warum *Toida* keine

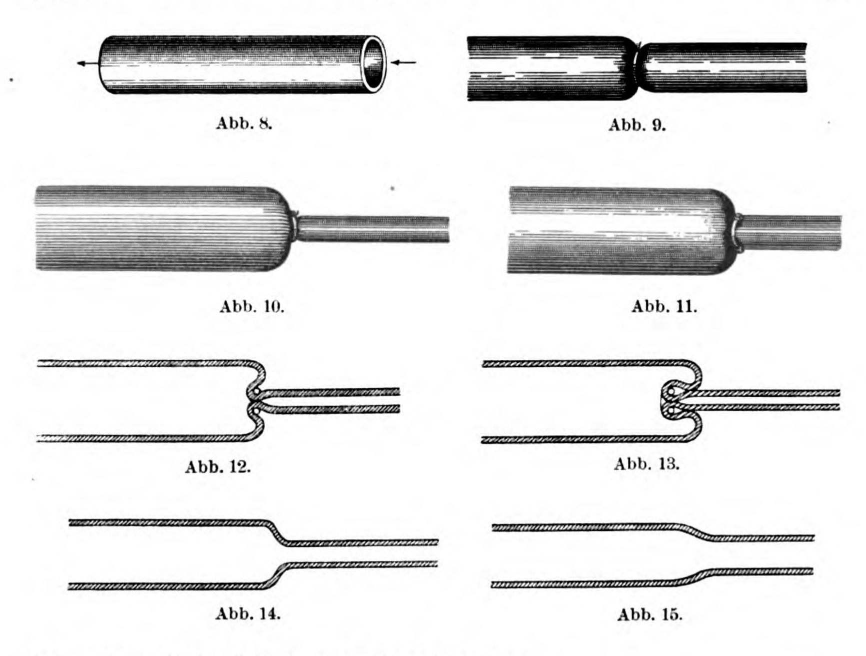


Abb. 8. Abb. 9.

Abb. 10. Abb. 11.

Abb. 12. Abb. 13.

Abb. 14. Abb. 15.

konstanten Befunde bei seinen Experimenten beobachtete.

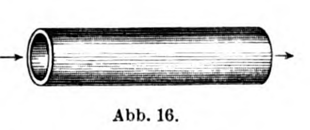


Abb. 16.

In unseren Fällen C 4, 6, 7, 9 entwickelte sich durch den Cysticusverschluß in der Gallenblasenschleimhaut eine bedeutende Drüsenwucherung. Durch die vermehrte Sekretion dieser Schleimhautdrüsen fand sich ein hellbernsteinfarbener, fadenziehender, schleimiger Inhalt, den wir als farblose Galle bezeichnen dürfen. *Klose* und *Wachsmuth* betonen 1923 ebenfalls, daß die sog. weiße Galle nur bei Verschluß der Gallengänge entstehen kann. Auch nach ihrer Meinung ist sie nur ein Sekretionsprodukt der Gallenwegschleimhaut. Ihre chemische physiologische Flüssigkeit spräche gegen eine entzündliche Genese. Unsere Versuche bestätigen diese Auffassung. Nach einer Ausdehnungsperiode der Gallenblase folgt der regressive Vorgang der Blasenschrumpfung mit erheblicher Wandverdickung (s. oben). Irgendwelche Unterschiede zwischen der Blasengalle, der Galle in dem D. hepaticus und D. communis sind in solchen Fällen beim Hunde nicht mehr vorhanden. Über die Re-

aktion dieser veränderten Galle vgl. Kapitel: Reaktion der Galle. Die aseptische Cysticusligatur hat demnach keinen Hydrops vesicae felleae zur Folge.

Durch die Erzeugung eines *chronischen* Choledochusverschlusses wären nach den vorstehenden geschilderten Befunden die Vorbedingungen für eine erfolgreiche H. E. geschaffen. Die ausführlichen Versuchsprotokolle schildern unser ergebnisloses Bemühen. Die Stauungslebern sind sehr brüchig. Bei dem Anlegen der Anastomose blutet jeder feinste Stichkanal stark. Die Blutgerinnung wird infolge der Galleretention verzögert. *Das Blut ist bei dieser Hauptoperation äußerst dünnflüssig*. Zur Anastomose eignet sich hierbei nur die Gallenblase. Wenn man von dieser aus ein Loch in das Lebergewebe brennt, so ist trotz der angewendeten Glühhitze die Blutung sehr beträchtlich. Versuche, mit einem eigens dazu angefertigten Holzbohrer ein Loch in das Lebergewebe zu bohren, damit sich die Intima der aufgerissenen größeren Gefäße aufrollen und nur die Gallengänge genügend eröffnet werden, brachten nicht den erhofften Erfolg. Ebenso schlug folgendes Vorgehen bei Hund C 9 fehl: Bei dem 1. Eingriffe fixierte ich nach dem Anlegen der Klemme an den D. communis die Unterfläche des äußersten rechten Leberlappens an das Duodenum. Es bildeten sich während der nächsten Wochen feste Verwachsungen zwischen der Leber und dem Zwölffingerdarme. In der 2. Sitzung eröffnete ich das Duodenum mit einem 4 cm langen Schnitt. Von dem Darmlumen wurde ein Loch in den Leberlappen hineingebrannt, wodurch ohne Anastomosenbildung eine H. E. geschaffen worden war. Um ein Überwuchern der Darmschleimhaut in das Leberloch zu verhindern, schnitt ich noch zirkulär um das Loch etwa 1 cm breit die Darmschleimhaut fort und stillte die Blutung durch 2 Minuten langes Einlegen eines Jodoformgazestreifens. Stets wiederholte sich dasselbe Bild: Aus dem Leberloche entleert sich zunächst Galle, die aber bald versiegt.

Wie sind die angeblichen Erfolge beim Menschen zu bewerten? Davon geben 2 unserer Fälle eine vortreffliche Aufklärung.

Bei dem *ersten Falle* handelt es sich um ein Gallenblasencarcinom. In dem Winkel von D. cysticus und hepaticus war Tumorgewebe festzustellen. Hepatocholangiocystenteroanastomose. Aus dem gebildeten Leberloche entleert sich reichlich Galle. Im Verlaufe der Behandlung wird der Stuhl dunkler. Der Ikterus geht zurück, das lästige Hautjucken schwindet. Im Urin ist Gallenfarbstoff nachweisbar. $3^1/_2$ Monate später erfolgt der Exitus. Die Sektion wird verweigert, so daß wir den Beweis für das Funktionieren der Anastomose nicht erbringen können.

Dieser Beweis ist selbstverständlich notwendig, um sich ein objektives Urteil über die H. E. beim Menschen zu verschaffen. Denn ohne weiteres können wir die Ergebnisse der Tierexperimente nicht auf den Menschen übertragen. Die Versuchsergebnisse bilden nur Anhaltspunkte, aber keine sicheren Grundlagen.

Restlos wurden die beiden anderen Fälle mit anscheinend gutem Funktionieren der Anastomose aufgeklärt.

Fall 2 betraf ebenfalls ein Gallenblasencarcinom. Der D. hepaticus war durch umgebende Drüsenmetastasen undurchgängig geworden. In die Unterfläche der Leber wurde mit dem Paquelin ein 3 cm tiefes Loch gebrannt, aus dem sich lebhafter Gallenfluß einstellte. Hierauf erfolgte die Bildung einer *Witzel*schen Schrägfistel an dem Magen. Das eine Ende des Gummirohres wird in den Magen, das andere in das Leberloch versenkt. Magen und Leber werden sodann durch Serosanähte vereinigt. *Vier Tage nach der Operation ist der Stuhl noch ungefärbt.* Später tritt gefärbter Stuhl auf. Der Ikterus geht schnell zurück. Kein Hautjucken mehr. Nach $3^1/_2$ Wochen wieder lehmfarbener Stuhl. Drei Monate später Exitus. Sektionsbefund: Die Anastomosenstelle ist vollständig vernarbt.

Der Gallenfluß aus dem Leberloche muß trotz Einlegen eines Drains bald versiegt gewesen sein, da 4 Tage nach dem Eingriffe die Faeces noch acholisch waren. Während der Operation wurden an der Leberpforte Drüsen palpiert. Offenbar stellten sich danach Zerfallsherde in den Drüsen ein. Die Passage für die Galle war dann solange ungehemmt, bis das Carcinom wieder durch Wucherung den D. hepaticus einmauerte.

Bei dem *3. Falle* wurde während der Operation ein Carcinom des D. hepaticus festgestellt. Hepatocholangiocystenteroanastomose. Der Erfolg war anscheinend glänzend. Der Ikterus schwand fast vollkommen. Allgemeinbefinden des Pat. sehr gut. Drei Monate später erkrankte die Pat. an einer Bronchopneumonie, der sie erliegt. Sektionsbefund: Das Leberloch ist mit Carcinommassen ausgefüllt. Das Gallengangscarcinom ist im Zentrum zerfallen, wodurch die Galle ihren normalen Abflußweg wiederfand.

Fall 4: Ein 5 Wochen altes ♀ Kind mit Aplasie der Gallenwege wird mit galliger Peritonitis in die Klinik eingeliefert. Hepatocholangiocystoduodenostomie. Aus dem Leberloche entleert sich Galle. Am nächsten Morgen Exitus infolge der galligen Peritonitis. Aus dem Leberloche tritt keine Galle mehr heraus.

Die 2 Fälle (2 und 3) zeigen, mit welcher Vorsicht man die Anfangserfolge bewerten muß. Infolge der mehrfachen Palpation des Carcinoms an der Leberpforte durch den Operateur und die beiden Assistenten stellten sich bei Fall 2 Zerfallsherde ein. Für einige Zeit ließ die Kompression des Gallenganges nach. Die Galle fand ihren normalen Abflußweg. Später wucherte der Tumor von neuem und führte zu einem abermaligen totalen Verschluß. Ähnliche Vorgänge spielten sich im Falle 3 ab. Hier war das Gallengangscarcinom im Zentrum zerfallen. Die Galle konnte wieder abfließen. Interessant ist bei diesem Fall noch der totale Verschluß des künstlich gesetzten Leberloches durch Ca.-Massen. Offenbar hat in diesem schwer geschädigten Lebergewebe das Epitheliom ein ungehemmtes Wachstum entfalten können.

Von den in Tab. I angeführten Patienten hat die H. E. in den Fällen von *Kehr* (Nr. 2), *Garrè* (Nr. 4), *Scheidler* (Nr. 18) und *Payr* (Nr. 26) den gewünschten Erfolg gebracht. Bei der Patientin von *Kehr* ist nach *Hirschberg* der Rückgang des Ikterus nicht auf den Gallenabfluß durch die Anastomosenstelle zu beziehen. Wahrscheinlich ist der D. choledochus infolge Abklingens des duodenalen Entzündungsprozesses wieder wegsam geworden. Über *Garrès* Fall ist nichts näheres in Erfahrung

zu bringen. Bei der Nachuntersuchung des von *Scheidler*[1]) mitgeteilten Falles war der Pankreastumor nicht mehr fühlbar. Die Annahme *Anschütz'*, ob sich die in Frage kommenden Choledochusstrikturen im Laufe der Zeit wieder erweitert haben, bestätigen unsere 2 Fälle. Nach persönlicher Anfrage teilt mir Herr Primärarzt Dr. *Smoler* mit, „daß bei der 58jährigen Hebamme (Nr. 10 der Tabelle I) bei der ersten Operation wegen Gallensteinen eine Hepaticusdrainage und Cystektomie ausgeführt wurden. Die Patientin wurde nach 3 Jahren wieder ikterisch. Eine Karlsbader Kur war erfolgreich. Im Januar 1909 trat von neuem Ikterus und acholischer Stuhl auf. Bei der Relaparotomie ergaben sich viele Verwachsungen. Lig. hepatoduodenale mit Duodenum und Magen klumpig verwachsen, fest, narbig; keine Steine tastbar. Deshalb Cholangio-enterostomie. Patientin wurde beschwerdefrei mit gefärbten Stühlen entlassen. Die Nachfrage ergab, daß die Patientin im April 1909, also 3 Monate nach der Operation, gestorben war. Näheres war nicht in Erfahrung zu bringen".

Von Herrn Geh.-Rat *Payr* erhielt ich folgende Antwort:

„Die betreffende Patientin lebt noch und geht es ihr ausgezeichnet. Es handelte sich um eine totale Verlegung des D. hepaticus durch eine sehr große Tbc.-Drüse, die später völlig nach wiederholtem Röntgenbefund verkalkt ist. Es sind jetzt schon über 4 Jahre seit der Operation verflossen. Man kann also wohl von einem Dauererfolg sprechen. 8 Tage nach der Hepato-Cholecysto-Gastroenterostomie begann der Ikterus stark abzublasen. Zugleich stellten sich die ersten gallengefärbten Stühle ein. Ich glaube also, daß man von einem Erfolg dieses Eingriffes in unserem Falle sicher sprechen darf. Ich habe im Sinne, diesen Fall mitzuteilen, habe aber nur so lange gewartet, um jeden Einwand, daß es doch ein maligner Tumor gewesen sei, unmöglich zu machen."

Zusammenfassung.

Die klinischen und experimentellen Beobachtungen ergeben bei einem irreparabelen Choledochusverschluß als beste Anastomose die Cholecystogastrostomie. Die in den Magen einfließende *Lebergalle* löst bei dem Menschen keinerlei Beschwerden aus (vgl. Kapitel: Reaktion der Galle). Die aufsteigende Infektionsgefahr vom Magen aus ist sehr gering. Technisch gestaltet sich die Gallenblasenmagenverbindung meist viel leichter als die Anastomose zwischen der Vesica fellea und dem Duodenum resp. dem Dünndarme. Durch das Heranholen des Zwölffingerdarmes an die Gallenblase kann bei einem nicht mobilen Duodenum eine Abknickung desselben eintreten, die den Entleerungsmechanismus des Magens und Duodenums behindert.

[1]) *Kehr* schreibt Scheibler, *Anschütz* sagt Schiedler, im Original nennt sich der Autor *Scheidler.*

Die Choledochoduodenostomie lehnen wir als Methode der Wahl zur Drainage der tiefen Gallenwege ab.

Bei der dritten Fragestellung: „Welche Aussichten bietet eine Hepatocholangio(cyst)gastro- oder enteroanastomose?“ werden zunächst die theoretischen Voraussetzungen für das Gelingen einer solchen Leberdarmverbindung besprochen. Nach Leberverletzungen bilden sich vielfach Gallenfisteln, welche zum Teil geringe Heilungstendenz aufweisen und sich oft erst nach Monaten schließen. Sodann werden eigene Experimente geschildert, welche die Möglichkeit einer Stromumkehr in dem intrahepatischen Gallengangssystem beweisen. Ferner wird durch Injektionsversuche in das intrahepatische Gallengangssystem ein gut ausgebildetes Netz von Gallengangskollateralen festgestellt. Demnach müßte es gelingen, bei einem Hepaticusverschluß von einer beliebigen Leberstelle aus nach Eröffnung der intrahepatischen Lebergänge die Galle nach außen zu leiten. Diese Operation, Hepato(cholangio)stomie, ist mit Erfolg ausgeführt worden. Der nächste Schritt ist der von *Kehr* 1904 zuerst ausgeführte Eingriff einer Hepatocholangioenteroanastomose (H. E.), damit die Galle dem Körper wieder zugeführt wird. Die Tab. I gibt einen Überblick über die bisher an Menschen vorgenommenen H. E.

Sodann werden die experimentellen Nachprüfungen über die H. E. durch *Enderlen* und *Bobbio* angeführt und die eigenen 14 Hundeversuche besprochen.

Nach einer kurzen Schilderung der allgemeinen Operationstechnik mit einem Hinweis, daß die vorausgeschickte linke oder rechte Phrenicotomie die Darstellung der Gallenblase nicht erleichtert, werden die Versuche zur Erreichung eines *chronischen* Verschlusses der extrahepatischen Gallengänge erwähnt.

Es folgt eine Beschreibung der pathologisch-anatomischen Veränderungen der Gallengänge und der Leber nach solchen chronischen Verschlüssen. Die Befunde bilden zugleich einen Beitrag zur experimentellen Erzeugung einer Cholecystitis und einer biliären Lebercirrhose. Bei den mikroskopischen Bildern wird das Fehlen resp. spärliche Vorkommen der Muskelfasern in der Wand des D. communis hervorgehoben (vgl. Kapitel: Funktion der Gallenblase). Besonders wichtig ist die Beobachtung, daß bei totalem Choledochusverschluß ausgewachsene, kräftige, widerstandsfähige und vor allem gesunde Hunde nicht ikterisch werden. Einzelne Untersuchungsbefunde von Harn, Faeces usw. werden mitgeteilt. Es ergibt sich sodann die Frage: Wie lange können solche Hunde leben, und welche Veränderungen treten ein? Nach deren Beantwortung wird die gleiche Frage beim Menschen gestellt und besprochen.

Nach dem Eintritt der Obliteration des D. communis durch den chronischen Verschluß erfolgt in einer 2. bzw. 3. Sitzung die H.E. bei den Hunden. Es erwies sich zweckmäßig, eine Stauung der Galle in

der Gallenblase durch eine Cysticusligatur zu vermeiden, um die H.E. einfacher zu gestalten. Dabei stellte sich heraus, daß nach einer Unterbindung der Gallengänge mit einem *feinen* Seidenfaden dieselben wieder durchgängig werden. Der Vorgang wird durch Abb. 8—16 illustriert. Dagegen hat die Verwendung eines mittelstarken Fadens eine irreparable narbige Stenose zur Folge. Diese Versuche bilden zugleich einen Beitrag zum Studium der Entstehung der sog. weißen Galle und des Hydrops vesicae felleae nach Steinverschluß.

In dem nächsten Abschnitt folgt die Beschreibung der Anlegung der H.E. und der dabei gewonnenen Erfahrungen. In keinem Falle ist eine funktionierende Anastomose erreicht worden. Die negativen experimentellen Ergebnisse mit der H.E. stehen im Gegensatz zu den angeblichen Erfolgen beim Menschen. Daß bei der Beurteilung dieser Erfolge größte Vorsicht geboten ist, lehren die 4 Fälle aus unserer Klinik. Die Abschriften dieser Krankengeschichten finden sich in der Doktorarbeit von *Karl Tusch*, Köln, 1924. Ein Auszug derselben wird mitgeteilt. Eine kurze Epikrise der angeblich durch H.E. geheilten Fälle und Verzeichnis der Literaturquellen beschließen die vorliegende Abhandlung. Die bei den Experimenten gemachten Beobachtungen geben den Ausgangspunkt für weitere Untersuchungen über die Anatomie der Gallengänge, über die Funktion der Gallenblase, die Entstehung der Gallensteine und der Reaktion der Galle.

Literaturverzeichnis.

Ahrens, R., Zum Ersatz der Kehrschen Hepaticusdrainage. Zentralbl. f. Chirurg. 1923, Nr. 5, S. 169. — *Ahrens*, Einige Fälle von Cysticogastrostomie und Cysticoduodenostomie nach Gallenblasenexstirpation. Zentralbl. f. Chirurg. 1923, Nr. 8, S. 323. — *Alexandroff, W. W.*, Die Bewertung der Gallenblasenanastomose mit dem Magen-Darmkanal bei Verschluß der Gallengänge. Diss. Petersburg 1921. Ref. in: Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. **15**, 298. 1922. — *Alexandroff, W. W.*, Die Bewertungen der Anastomosenoperationen zwischen Gallenblasen und Magen-Darmkanal bei nicht zu beseitigender Ursache von Undurchgängigkeit des Choledochus. Ref. in: Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. **18**, 517. 1922. — *Anschütz, W.*, Beiträge über Gallengang-Darmverbindungen. Zentralbl. f. Chirurg. 1913, Nr. 36, S. 1407 u. 1408. — *Anschütz*, Diskussionsbemerkungen zur Hepaticoduodenostomie. Zentralbl. f. Chirurg. 1914, Nr. 1, S. 18. — *Anschütz*, Über Cholecystenterostomie und Hepatocholangioenterostomie. Zentralbl. f. Chirurg. 1922, Nr. 47, S. 1757. — *Arnsztajn* und *Dobrucki*, Ein Fall von Leberverletzung. Gazeta lek. 1919, Nr. 32. Ref. in: Zentralbl. f. Chirurg. 1922, Nr. 18, S. 664. — *Aron*, Gallenblasenaplasie. Diskussionsbemerkung. Zentralbl. f. Chirurg. 1922, Nr. 36, S. 1336. — *Babcock, W. W.*, Cholecystogastrostomy and cholecystoduodenostomy. Americ. journ. of obstetr. a. gynecol. **1**, Nr. 8, S. 854. 1921. — *Balfour, D.*, and *J. Ross*, Postoperative biliary fistula. Arch. of surg. 1921, 2. Ref. in: Zentralbl. f. Chirurg. 1922, Nr. 49, S. 1845. — *Barber*, Choledocho-enterostomy and postoperative dilatation of the bile-ducts. Ann. of surg. 1919, Nr. 5. — *Bauer, H.*, Die zentrale Leberruptur und ihre Folgen. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. öffentl. Sanitätswesen, 3. Folge **56**,

H. 1. — *Behrend, M.*, A case of chronic jaundice cured by a lateral anastomosis of the common bile duct with the stomach. Pennsylvania med. journ. **25**, 268. 1922. — *Bobbio*, Contributo sperimentale all' epato-colangioenterostomia. Giorn. della R. Accad. med. di Torino **12**. H. 5. Ref. in: Hildebrands Jahresbericht 1907. Herausg. 1908. XIII. Jg. S. 847. — *Bonsdorff*, zit. nach *H. Kehr*, Chirurgie der Gallenwege. 1913. F. Enke, Stuttgart; l. c. S. 721. — *Bottomley, John T.*, Cholelithiasis. Cholecystectomy: Operative injury to the main bile-duct. Primary endo-to-end suture. Postoperative stricture of the duct. Hepaticoduodenostomy. Recurrence of the stricture. Second hepaticoduodenostomy over rubber tube. Surg. clin. of North America, Boston-Nr. **2**, N. 4, S. 901. 1922. Ref. in: Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. **20**, H. 2, S. 92. 1922. — *Brandt, Rudolf*, Die Bildung eines künstlichen Choledochus mittels eines einfachen Drainrohres. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **119**, H. 1/2, S. 1. 1912. — *Cahen, Fritz*, Bildung eines künstlichen Choledochus mittels Drainrohres. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **122**, 331. — *Capelle*, Cholecystotomie und primäre Choledochusnaht bei Cholelithiasis. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **78**, 681. 1912. — *Cosmo*, Sul comportamento delle ferite del fegato con o senza intervento. Riv. osped. **11**. 1921. Ref. in: Zentralbl. f. Chirurg. 1922, Nr. 9, S. 300. — *Dahl-Iversen, E.*, und *N. J. Schierbeck*, Über angeborene Atresie und Stenose der Gallenwege. Bibliotek f. laeger **115**, H. 2, S. 50—78. 1923. (Dänisch.) Ref. in: Zentralbl. f. d. ges. Chirurg. **23**, H. 4, S. 165. 1923. — *Delore* et *Wertheimer*, Les anastomoses entré obiliaires (cholécystoentérostomie) et cholécystogastrostomie. Rev. d. chirurg. **40**, Nr. 6, S. 400. 1921. — *Dietrich, A.*, Die Schußverletzungen der Bauch- und Beckenhöhle. C. Leber- und Gallenwege. Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege 1914—1918. Bd. VIII. S. 489 u. f. Joh. Ambrosius Barth, Leipzig 1921. — *Downes, W. A.*, Chronic obstructive jaundice (Noncalculous). Review of nine cases treated by cholecystogastrostomy. Journ. of the Americ. med. assoc. **80**, 377. 1923. — *Dunn, A. D.*, and *K. Connell*, Report of a case of hepatoduodenostomy. With some observations on the Lyon-Meltzer method of biliary drainage. Journ. of the Americ. med. assoc. **77**, Nr. 14, S. 1093. 1921. — *Ehrhardt, O.*, Hepato-Cholangio-Enterostomie bei Aplasie aller großen Gallenwege. Zentralbl. f. Chirurg. 1907, S. 1226. — *Eichmeyer, W.*, Beiträge zur Chirurgie des Choledochus und Hepaticus einschließlich der Anastomosen zwischen Gallensystem und Intestinis. Arch. f. klin. Chirurg. **93**, 857—943. 1910, u. **94**, 1—48. 1911; l. c. S. 29. — *Eisendrath, D. N.*, Operative injury of the common and hepatic bile-ducts. Surg., gynecol. a. obstetr. **31**, Nr. 1. 1920. — *Enderlen* und *Zumstein*, Ein Beitrag zur Hepato-Cholangio-Enterostomie und zur Anatomie der Gallengänge. Mitt. a. d. Grenzgeb. f. Med. u. Chirurg. **14**, 104. 1905. — *Ernst, N. P.*, Ein Fall von Hepatico-Duodenostomie. Zentralbl. f. Chirurg. 1912, Nr. 32, S. 1095. — *Finsterer, Hans*, Zur Diagnose und Therapie der Leberverletzungen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **119**, H. 3, S. 598. 1920. — *Flörcken, H.*, Ausgedehnte Leberruptur mit Cholaskos und Narbenstenose des Ductus choledochus. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **119**, H. 1, S. 191. 1920. — *Flörcken, H.*, Die Choledochoduodenostomie als Ersatz der *Kehr*schen Hepaticusdrainage. Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 40, S. 1431. — *Flörcken, H.*, Die „Rückfälle" nach Gallensteinoperationen und die Bedeutung der Verbindung zwischen Gallengang und Zwölffingerdarm. Münch. med. Wochenschrift 1923, Nr. 16, S. 498. — *Flörcken*, Choledocho-Duodenostomie. Zentralbl. f. Chirurg. 1923, Nr. 38, S. 1450. — *Flörcken, H.*, und *E. Steden*, Die Nah- und Fernergebnisse der Choledochoduodenostomie (ChD.). Arch. f. klin. Chirurg. **124**, H. 1, S. 49. 1923. — *Forni, G.*, Nota sul comportamento della cistifellea in seguito a legatura del coledoco ed a colecisto-duodenostomia. Richerche sperimentali. Arch. ital. de chirurg. **3**, H. 3, S. 275. 1921. — *Garrè*, Traumatische Hepati-

cusruptur, geheilt durch eine Hepatocholangioenterostomie. Beiträge zur Physiologie und Pathologie. Festschrift für Hermann. Herausg. von O. Weiss. S. 22. Ferdinand Enke, Stuttgart 1908. — *Gatewood* and *P. H. Poppens*, Cholecystenterostomy from an experimental standpoint. Surg., gynecol. a. obstetr. **35**, Nr. 4, S. 445. 1922. — *Goebel*, Kann die Kehrsche Hepaticusdrainage durch ein vollkommeneres Verfahren ersetzt werden? (Die „ideale Cholilithotomie".) Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 31, S. 1144. — *Gordon, J. K.*, Congenital obliteration of the bile ducts and congenital biliary cirrhoses of the liver. Boston med. a. surg. journ. **187**, Nr. 25, S. 923. 1922. — *Gosset, Loewy* et *Mestrezat*, Sur la nature de la bile blanche dans les cas d'hydropsie de la vésicule par oblitération du canal cystique. La Presse méd. 1921, Nr. 46, S. 453. — *Gottstein*, Aplasie der Gallenwege. Zentralbl. f. Chirurg. 1922, Nr. 36, S. 1335. — *Haasler*, Zur Chirurgie der Gallenwege. Naturforscherversammlung 1904, S. 115. — *Haberland, H. F. O.*, Hepatocholangioenteroanastomose. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. 1923. 47. Tagg. Teil I, S. 14. — *Haberland, H. F. O.*, Cholelithiasis. Arch. f. klin. Chirurg. **125**, H. 3, S. 417. 1923. — *Haberland, H. F. O.*, Studien an den Gallenwegen. Wiss.-med. Ges. a. d. Univ. Köln, 9. XII. 1923. Münch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 5, S. 150. — *Hartmann, H.*, Chirurgie des voies biliaires. Massòn & Co., Paris 1923. — *Hauch*, Hepatico-duodenostomie. Zentralbl. f. Chirurg. 1914, Nr. 1, S. 18. — *Heyd*, Cholecystogastrostomy and the Courvoisier gallbladder. Journ. of the Americ. med. assoc. **77**, Nr. 5, S. 339. 1921. — *Hirschberg*, Diskussionsbemerkung. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. 1904. 33. Kongr. Teil I, S. 77. — *Hofmann* (Berlin), Über Cysticuseinpflanzungen in den Magen bzw. Duodenum. Zentralbl. f. Chirurg. 1923, Nr. 20, S. 818. — *Hosemann*, Zur Anastomose der Gallenwege mit dem Duodenum. 47. Vers. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. Berlin 1923. — *Hübsch, A.*, Zur Frage der Gummidrainprothese in der Gallenwegechirurgie. Zentralbl. f. Chirurgie 1922, Nr. 15, S. 515. — *Jurasz, A.*, Die Choledocho-Duodenostomie als Methode der Wahl zur Drainage der tieferen Gallenwege. Zentralbl. f. Chirurg. 1923, Nr. 25, S. 1000. — *Jenckel*, Beitrag zur Chirurgie der Leber und der Gallengänge. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **96**, 254, 338; **98**, 198; **102**, 308; **104**, 1. — *Jenckel*, Diskussionsbemerkung. Zentralbl. f. Chirurg. 1922, Nr. 17, S. 614 u. 615. — *Kausch, W.*, Über Gallenweg-Darmverbindungen. Arch. f. klin. Chirurg. **97**, H. 2, S. 249, u. H. 3, S. 574. 1912. — *Kehr, H.*, Die Hepato-Cholangio-Enterostomie. Zentralbl. f. Chirurg. 1904, Nr. 7, S. 185. — *Kehr, H.*, Über fünf neue Operationen am Leber- und Gallensystem. 33. Kongr. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. Berlin 1904, Teil I, S. 65; l. c. S. 67. — *Kehr, H.*, 59 bemerkenswerte Operationen am Gallensystem aus den Jahren 1907 u. 1908. Arch. f. klin. Chirurg. **89**, 97. 1909. — *Kehr, H.*, Über Erkrankungen des Pankreas unter besonderer Berücksichtigung der bei der Cholelithiasis vorkommenden Pankreatitis chronica. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **20**, 45. 1909. — *Kehr, H.*, Die Praxis der Gallenwege-Chirurgie. Bd. II. 1913. II. Bd. von: Die Chirurgie in Einzeldarstellungen. Herausg. von Prof. Dr. *R. Grashey*. J. F. Lehmann, München. l. c. S. 114 u. f. — *Kehr, H.*, Chirurgie der Gallenwege. Neue dtsch. Chirurg. 1913. F. Enke, Stuttgart; l. c. S. 513, 675 bis 723. — *Kremer, Joh.*, Ein Fall einer durch Choledochoduodenostomie dauernd geheilten echten Choledochuscyste. Arch. f. klin. Chirurg. **113**, H. 1, S. 99. — *Körte, W.*, Kriegsverletzungen der Leber, Gallenblase, Gallengänge, Pankreas, Milz. In: Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege 1914—1918. Bd. II. S. 70 u. f. — *Körte, W.*, Diskussionsbemerkung. Zentralbl. f. Chirurg. 1923, Nr. 20, S. 819. — *Kümmell* jr., Operative Heilung der Gallenfisteln. Zentralbl. f. Chirurg. 1922, Nr. 17, S. 614. — *Laméris, H. J.*, Hepato-cholangioenterostomie. Zentralbl. f. Chirurg. 1912, Nr. 49, S. 1665. — *Landois*, Diskussionsbemerkung. Zentralbl. f. Chirurg. 1923, Nr. 20, S. 820. — *Lejars*, De l'hépato-cholangio-entérostomie.

Semaine méd. 1909, Nr. 11, S. 121. — *Lejars*, Les indications et la technique des anastomoses bilio-intestinales. Semaine méd. 1911, Nr. 4, S. 37. — *Lohse, J. E.*, Fall von Cholangiocystostomie. Zentralbl. f. Chirurg. 1911, Nr. 14, S. 492. — *Lotsch*, Diskussionsbemerkung. Zentralbl. f. Chirurg. 1923, Nr. 20, S. 819. — *Martens*, Diskussionsbemerkung. Zentralbl. f. Chirurg. 1923, Nr. 20, S. 819. — *Mastrosimone, F.*, Die Cysticogastrostomie (4 Operationsfälle). Semaine méd. **28**, Nr. 33, S. 193—200. 1921. (Spanisch.) Ref. in: Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. **15**, 441. 1922. — *Maylard*, Hepato-cholangio-jejunostomy. Ann. of surg. **1**, 57. 1905. — *Merk*, Beiträge zur Pathologie und Chirurgie der Gallensteine. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **9**, 445. 1902. — *Moll*, Diskussionsbemerkung. Zentralbl. f. Chirurg. 1923, Nr. 8, S. 324. — *Nespor, G.*, Zur Diagnose der durch stumpfe Gewalt entstandenen Leberverletzungen. Casopis lékaruv ceskych 1921, Nr. 46. Ref. in: Zentralbl. f. Chirurg. 1922, Nr. 37, S. 1400. — *Nordmann*, Diskussionsbemerkung. Zentralbl. f. Chirurg. 1923, Nr. 20, S. 819. — *Perroncito, Aldo*, Sulla estirpazione del fegato. Not. prevent. Rif. med. **36**, Nr. 37, S. 830. 1920. — *Petersen*, Diskussionsbemerkung. Dtsch. Ges. f. Chirurg. 1904. Teil I, S. 80. — *Reichle, R.*, Beitrag zur Chirurgie der Leberverletzungen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **126**, 601. 1922. — *Riggs*, End-to-end suture of the bile-ducts. Surg., gynecol. a. obstetr. **22**, Nr. 6. 1916. — *Ritter*, Zur Nachbehandlung der Gallenblasenexstirpation. Zentralbl. f. Chirurg. 1922, Nr. 44, S. 1628. — *Sasse, F.*, Über Choledocho-Duodenostomie. Arch. f. klin. Chirurg. **100**, 969. 1913. — *Scheidler, F.*, Zur Cholangiocystenteroanastomose. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **77**, 558. 1912. — *Schlingemann*, Die Choledochoduodenostomie als Drainage der Gallenwege. 47. Vers. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. Berlin 1923. — *Schnitzler*, Diskussionsbemerkung. Zentralbl. f. Chirurg. 1923, Nr. 13, S. 528. — *Schöne, G.*, Diskussion: Leberruptur. Zentralbl. f. Chirurg. 1922, Nr. 17, S. 609. — *Schwarz, N. W.*, Obturation des Duct. choledochus als Endresultat einer Schußverletzung der Leber. Westnik Chirurgii i pogranitschnych oblastei **1**, H. 3, S. 159—164. 1922. (Russisch.) Ref. in: Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. **21**, 258. 1922. — *Simon, L.*, Beitrag zur Hepatiko- und Choledochoduodenostomie mittels Gummiprothese. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **120**, H. 2, S. 344. 1920. — *Soresi, A. L.*, Reconstruction of the hepatic duct. Internat. journ. of gastroenterol. **1**, Nr. 1, S. 75. 1921. — *Szimurto*, Zur operativen Behandlung der Leberverletzungen. Lek. wojsk. 1920, Nr. 31. Ref. in: Zentralbl. f. Chirurg. 1922, Nr. 18, S. 663. — *Steiger, A.*. Vier Fälle von Leber- und Darmverletzungen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **160**, H. 5/6, S. 413. 1920. — *v. Stubenrauch*, Atresie der Gallenwege. Cholämie. Cholangioenterostomie. Tod. Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 19. S. 1051. — *Tagliavacche, Nicolás*, Die vom Verfasser angegebene Cholecystenterostomie. Experimentelles. Prensa méd. Argentina **9**, Nr. 8, S. 198—200. 1922. (Spanisch.) Ref. in: Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. **21**, H. 3, S. 205. 1923. — *Thöle, F.*, Die Verletzungen der Leber und der Gallenwege. Neue dtsch. Chirurg. **4**. 1912. Ferdinand Enke, Stuttgart. — *Toida, R.*, Zur experimentellen Erzeugung des Gallenblasenhydrops. Ref. in: Zentralbl. f. Chirurg. 1923, Nr. 15, S. 627. — *Walton, A. J.*, Reconstruction of the common bile-duct. Brit. journ. of surg. **9**, Nr. 34, S. 169. 1921. — *White, Ch. S.*, Cholecystgastrostomy. Surg., gynecol. a. obstetr. **31**, Nr. 5, S. 493. 1920. — *Witzel*, Plastische Neuwegbahnung beim Choledochusverschluß. Zentralbl. f. Chirurg 1922, Nr. 44, S. 1627.

(Aus der I. chirurgischen Abteilung des städtischen Rudolf Virchow-Krankenhauses in Berlin.)

Über Varicen und Angiome des Zentralnervensystems und ihre chirurgische Bedeutung.

Von
Prof. Dr. **Richard Mühsam.**

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 22. Mai 1924.)

Angiomatöse und variköse Geschwülste des Zentralnervensystems gehören zu den Seltenheiten. Sie kommen in zweierlei Form vor, als das rein geschwulstartige Angioma cavernosum und das diffuse, sich über größere Abschnitte erstreckende Angioma racemosum arteriale oder venosum. Übergänge von arteriellem und venösem Rankenangiom sind nicht selten. Die Unterscheidung des Charakters der Gefäße ist überdies bei makroskopischer Untersuchung oft schwierig, manchmal unmöglich, nur die mikroskopische Untersuchung gibt in diesen Fällen Aufschluß darüber, welche Art von Gefäßen an der Neubildung beteiligt ist und in welchem Umfange.

Unter den Gehirngeschwülsten steht das Angiom des Gehirns an letzter Stelle. Nach *Cassirer* (*Oppenheim*, Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1923) fanden sich unter 751 sicher gestellten Fällen von Hirntumoren nur 7 = 0,9% Angiome.

Eine eigene Erfahrung über Gehirnangiom, welche ich gemeinsam mit *Cassirer* gemacht und seinerzeit veröffentlicht habe, und eine jüngst ebenfalls mit *Cassirer* gemachte Beobachtung der in dasselbe Gebiet fallenden seltenen Varicen des Rückenmarks veranlaßten mich, das Krankheitsbild näher zu studieren und den Prosektor des Virchow-Krankenhauses, Herrn Dr. *Christeller*, zu bitten, die Sammlung des Krankenhauses auf einschlägige Präparate durchzusehen. Da mehrere hierher gehörige Präparate gefunden wurden, so erscheint es gerechtfertigt, diese Fälle vor allem unter dem Gesichtspunkt ihrer chirurgischen Bedeutung zusammenzustellen und zu betrachten. Die lediglich die Arterien betreffenden Erkrankungen sollen unberücksichtigt bleiben, besonders aber sollen uns die zur Operation gekommenen Fälle hier beschäftigen.

Unter den operierten Kranken sei ein Fall von *Leichner* (*Langenbecks* Archiv 89) aus der *Eiselsberg*schen Klinik erwähnt, der einen 39-jährigen Mann mit epileptischen Anfällen betraf:

Unterbindung der größeren Venen. Vorübergehendes Aufhören der Anfälle, die nach einem Jahre, wenn auch in abgeschwächter Form, wieder auftraten.

Krause operierte erfolgreich 3 derartige Fälle und unterband bei ihnen die zuführende Vene.

Baum exstirpierte ein kavernöses Angiom des Gehirns, welches unter der Hirnrinde der linken Zentralwindung saß. Blutstillung durch Tamponade. Patient genas, konnte seinen Dienst als Krankenwärter versehen. Er erlag aber 11 Monate danach einer Bronchopneumonie, welche im Anschluß an eine zur Deckung des Knochendefekts ausgeführte Plastik auftrat.

Engelhardt berichtet (Dtsch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 3, S. 98) über einen in der Gießener Klinik exstirpierten, von *Bostroem* als verkalktes kavernöses Angiom gedeuteten, im Marklager gelegenen Tumor. Die epileptischen Anfälle blieben nach der Operation fort und nach Rückgang der Lähmung des linken Armes und der Parese des linken Beines blieb nur eine Schwäche des linken Armes und Unvermögen, das Endglied der Finger völlig zu beugen, sowie eine Behinderung der Spreizbewegung der Finger zurück. Hierzu kommt die von *Cassirer* und mir gemachte Beobachtung (Berl. klin. Wochenschr. 1911, Nr. 17), die hier auszugsweise wiedergegeben werden soll.

22jähriger Forsteleve, welcher mit Anzeichen Jacksonscher Epilepsie zur Beobachtung kam.

Vorgeschichte: Vor einigen Jahren heftiger Schlag in die l. Stirnseite ohne direkte Folgeerscheinungen. Hat in der Schule schlecht gelernt und klagt seit der Jugend über Kopfschmerzen, namentlich bei geistigen Anstrengungen. Er leidet seit 5 Jahren anfallsweise an Einschlafen in der l. Hand, das sich in den l. Arm, die l. Gesichts- und l. Rumpfhälfte, schließlich auch auf das l. Bein ausdehnte. Ein solcher Anfall dauert nicht länger als 2 Stunden. Nach dem Anfall, zuweilen auch vorher, Kopfschmerzen. Die Anfälle zunächst in mehrmonatlichen Zwischenräumen, dann häufiger, alle 4 Wochen. Ein Jahr nach Beginn der Anfälle Zuckungen, zuerst in der Hand, dann auch in der Oberlippe und im Gesicht, im Bein nur nach tonischer Anspannung. Zuweilen beginnen die Zuckungen in der Oberlippe, wobei dann die Hand frei bleibt. Manchmal Zuckungen nur in der Hand. Nach den Anfällen oft langdauerndes Taubheitsgefühl. Eine eigentliche Lähmung blieb niemals zurück mit Ausnahme von 2 Anfällen in den letzten Wochen, die eine 2tägige postparoxysmale Parese der l. Seite zurückließ. Pat. ist nicht mehr imstande, feinere Bewegungen mit der l. Hand so glatt wie früher auszuführen. Bei starken Anstrengungen zuweilen Bewußtseinsverlust, der aber stets erst nach den Zuckungen in der l. Hand eintritt. Auch bei diesen Anfällen keine rechtsseitigen Zuckungen, keine stärkeren Kopfschmerzen. Bei Anstrengung schmerzhaftes Klopfen in der Scheitelgegend, rechts vielleicht etwas mehr als links. Die Untersuchung (*Cassirer*) ergab folgendes:

Pupillen reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Augenhintergrund normal. Schädel nicht druckschmerzhaft und nicht empfindlich beim Klopfen.

Der l. Mundwinkel hängt eine Spur, auch beim Fletschen der Zähne, links Übergewicht der r. Seite. Beim Erheben blieb der l. Arm nicht zurück. Händedruck links so kräftig als rechts. Einzelbewegungen der l. Hand und Finger werden gut ausgeführt. Sensibilität erhalten. Für Berührungen, — Nadelstiche, thermische Reize — keine Abschwächung, dagegen ist die Fähigkeit, Gegenstände mit der linken Hand zu erkennen, ein wenig geschädigt. Eine Walnuß wird in der l. Hand nicht als solche erkannt, r. sogleich. Apfel und Fingerhut werden r. sofort, l. erst nach langem Betasten und dann noch unsicher bezeichnet. Eine kleine Schraube wird r. richtig, l. gar nicht erkannt. Die wiederholte Prüfung an verschiedenen Tagen ergab als sicheres Resultat, daß in der l. Hand eine Unfähigkeit, Gegenstände zu erkennen, besteht, obwohl alle sensiblen Einzelreize richtig erkannt, bezeichnet und lokalisiert werden. Die Sehnenphänomene sind am l. Arm ein wenig gesteigert, besonders das Supinationsphänomen, links etwas stärker als rechts, Bauchreflex beiderseits gleich. An den Beinen keinerlei Störungen.

Pat. gibt fernerhin an, daß die Anfälle in der l. Hand gelegentlich mit einer Veränderung der Farbe beginnen, indem die Hand kalt und blau wird. Der Pat. hat dann eine Art von unangenehmem Kältegefühl in der Hand. Kalte Gegenstände werden links unangenehm empfunden.

Cassirer diagnostizierte hierauf eine reine Tastlähmung, d. h. der Kranke war imstande, alle Einzelreize sicher zu empfinden und zu lokalisieren; trotzdem die einzelnen sensiblen Komponenten vorhanden waren, trotzdem richtig lokalisiert wurde, war der Kranke nicht imstande, Gegenstände mit der linken Hand zu erkennen, besonders so genau und sicher zu erkennen, wie mit seiner rechten Hand. Er war also nicht imstande, aus den ihm gelieferten sensiblen Einzelheiten die richtige Vorstellung des ihm in die Hand gegebenen Gegenstandes zu assozieren. Diese Form der sensiblen Störung ist zuerst von *Wernicke* beschrieben und als Tastlähmung bezeichnet worden.

Cassirer lokalisierte die Erkrankung im Handzentrum der inneren Zentralmündung. Damit stimmt auch das Auftreten von hauptsächlich sensiblen Jacksonschen Anfällen. Aus der langsamen, aber stetig fortschreitenden Entwicklung, die von vorübergehenden Anfällen zu einer immerhin doch anhaltenden und dauernden Ausfallserscheinung geführt hatten, schloß er auf einen Neubildungsprozeß, und zwar mußte es sich mit Rücksicht auf das vorangegangene Trauma um eine traumatische Cyste oder um einen sehr langsam wachsenden Tumor handeln.

Unter dieser Annahme wurde die Operation vorgenommen und zweizeitig ausgeführt.

Am 5. X. 1910 wurde ein 8 cm breiter, rechteckiger Lappen, dessen Seitenschnitt 9 cm lang war, mit der Basis nach unten auf der r. Seite gebildet. Durch die Mitte dieses Lappens verlief die vorher kraniometrisch festgestellte Rolandosche Furche. Nach Aufklappen des Hautperiostknochenlappens lag die bläulich verfärbte Dura vor. Sie pulsierte nicht und fühlte sich deutlich gespannt an. Lappenförmige Eröffnung der Dura. Nunmehr lag eine dunkelrot-blaue, von zahlreichen bis gänsekielstarken Venen durchzogene pralle Masse vor, in welcher die einzelnen Windungen des Gehirns sich nicht mehr genauer erkennen ließen. Diese pathologisch veränderte Substanz überragte nach allen Seiten hin das

Knochenfenster. Nirgends war gesunde Hirnsubstanz zu sehen. Nach Unterbindung einiger Venen exstirpierte ich ein kleines Stückchen der Geschwulstmasse, dessen Untersuchung das bestätigte, was die Besichtigung erwarten ließ, nämlich, daß es sich um ein Angiom der Pia mater handelte, welches in die Hirnrinde eingedrungen war. Ich lagerte hierauf zunächst den Duralappen zurück, vernähte ihn und schloß die Hautknochenwunde darüber durch exakte Hautnaht.

Der Verlauf nach der 1. Operation war völlig glatt und fieberfrei, so daß ich 8 Tage danach, am 22. X., zur geplanten Exstirpation schreiten konnte. Nach Eröffnung der Schädelhöhle und der Dura wurde das Knochenfenster nach allen Richtungen hin um etwa 1—1½ Querfingerbreite erweitert. Nunmehr lag der ganze, etwa handtellergroße angiomatöse Tumor frei zutage. Mit schrittweiser Umstechung der zum Teil gänsekieldicken Gefäße ging ich nun um die Geschwulst herum. So wurde der Tumor ohne erhebliche Blutung aus dem Zusammenhang mit der Pia ausgeschält und mit Messer, Schere und Pinzette entfernt. Die Geschwulstmasse erstreckte sich stellenweise bis in die weiße Substanz hinein und hatte eine durchschnittliche Tiefe von 1—1½ cm. Das Wundbett war trocken, daher völliger Verschluß der Dura und Einnähen des Haut-Periost-Knochenlappens. Nur in die beiden Wundecken oben legte ich je einen kleinen Gazedocht. Der Wundverlauf war ganz ungestört. 14 Tage nach der Operation stand der Pat. auf.

Nach der Operation bestand zunächst eine völlige Lähmung des l. Facialis, des l. Armes und Beines. Am 26. X. war Pat. bereits imstande, den Arm zu heben, sowie das Bein zu bewegen. Fingerbeugung und -streckung war noch nicht vorhanden. Am 19. XI. war die Beweglichkeit der Finger gebessert, ohne jedoch vollständig wiederhergestellt zu sein. Der Facialis und das Bein haben sich weiter erholt. Krämpfe sind nicht mehr aufgetreten, nur ab und zu leichte Zuckungen. Pat. hat seinen Beruf wieder aufgenommen. Die am 7. II. 1911 vorgenommene letzte Untersuchung ergab folgendes Bild: Der Pat. hat gelegentlich noch Zittern im l. Arm, aber Krämpfe sind nicht wieder aufgetreten. Schmerzen fehlen vollkommen. Der l. Facialis hängt eine Spur. Der obere Facialis ist vollkommen intakt; Pat. kann jedes Auge isoliert schließen. Alle Bewegungen des l. Auges sind ausführbar. Im Schulter- und Ellenbogengelenk sind die Bewegungen kräftig, exakt, wie an der r. Seite. Dagegen sind die Einzelbewegungen der Finger noch stark beeinträchtigt. Die Sehnenphänomene an den Armen sind stark gesteigert. Es besteht ferner an der l. Hand eine deutliche Störung der Sensibilität. Betroffen ist in erster Linie das Lagegefühl. Pat. ist nicht imstande, Fingerstellungsveränderungen wahrzunehmen; er ist auch nicht imstande, Quer- und Längsstriche, die auf dem Rücken der Hand ausgeführt werden, zu unterscheiden. Das Gefühl für Pinsel, Nadel, für thermische Reize ist dagegen ohne wesentliche Störung. Gegenstände werden in der l. Hand nicht erkannt. Die Bewegungsfähigkeit des ganzen l. Beines ist intakt. Ebenso ist die Sensibilität für alle Qualitäten geprüft und intakt befunden worden.

Die *mikroskopische Untersuchung* des Tumors ergab, was schon makroskopisch angenommen worden war, daß es sich um ein Angiom handelte. Es fanden sich zahlreiche, mit Blut und auch mit Thromben gefüllte Venen.

Die Gefäßneubildung erstreckte sich von den Venen der Pia hinein bis in die Venen der Substanz des Gehirns selbst. Zwischen den neugebildeten Gefäßen fanden sich spärliche Rundzellen von geschwulstartigem Charakter. Im Gewebe selbst waren Reste von älteren und frischen Blutungen nachweisbar.

Das klinische Bild, welches diese Fälle darbieten, war in den wesentlichen Zügen durchaus übereinstimmend. In allen Fällen stand die Epilepsie ganz im Vordergrunde der Erscheinungen, der Verlauf

war ein äußerst langsamer, gegenüber den Reizsymptomen traten Ausfallssymptome durchaus in den Hintergrund. Die Allgemeinerscheinungen, wie sie sonst beim Tumor gewöhnlich sind, fehlten oder waren nur ganz schwach ausgebildet worden. Auf diese besonderen Züge des Krankheitsbildes beim angiomatösen Tumor hat schon früher *Duret* aufmerksam gemacht.

Er sagt: „Die Angiome bieten in der Mehrzahl der Fälle bestimmte charakteristische Symptome dar, die sie erkennen lassen. Diese Symptome sind ein traumatischer Ursprung, der häufig sehr lange zurückliegt, oft bis in die Kindheit; das Fehlen der Kopfschmerzen, der Stauungspapille und auch der anderen allgemeinen Symptome, das Vorhandensein von lokalisierten Hyperästhesien und von Anfällen von sensiblem Jackson. Das Vorhandensein von umschriebenen Jacksonschen Anfällen, die sich in typischer Weise entwickeln, häufig auftreten, oft sich wiederholen und dabei nicht zum Bewußtseinsverlust führen. Es kommt zu keinem anderen Fortschreiten in der Entwicklung des Krankheitsbildes als zu der Zunahme der Anfälle an Häufigkeit und Heftigkeit."

In den hier angeführten Fällen war die Mehrzahl der hier als charakteristisch für das Angiom nachgewiesenen Krankheitszüge vorhanden.

Ob in unserem Falle dem Trauma irgendeine Rolle zuzumessen ist, ist zweifelhaft, aber immerhin ist bemerkenswert, daß der Patient vor dem Eintreten der Krampfanfälle ein nicht ganz leichtes Schädeltrauma gehabt hat. Das Fehlen der Allgemeinsymptome, das Hervortreten von Jacksonschen Anfällen von sensiblem Typus, die außerordentlich langsame Entwicklung, das Fehlen fast aller dauernden Ausfallssymptome zeichnet unseren Fall ebenso wie die genannten anderen Fälle deutlich aus.

Duret zitiert eine Reihe ähnlicher Fälle, so einen von *Rotgans, Hers* und *Winkler*. Der Pat. wurde nach 17jähriger Dauer des Leidens operiert. Er hatte zuerst jährlich 2 oder 3 epileptische Anfälle, keine Kopfschmerzen, keinen Schwindel, keine Neuritis optica. Die Anfälle bestanden in Zuckungen des Fußes und des Unterschenkels, der ein wenig atrophisch wurde. Die Operation wurde von *Rotgans* ausgeführt. Ein ähnliches Symptomenbild bot der Fall von *Korteweg, van Eyck* und *Winkler* und schließlich ein von *Chipault* operierter Fall, der aus der Klinik von *Raymond* stammte. Die ersten Symptome des Leidens traten hier vor 6 Jahren auf und bestanden in allgemeinen epileptischen Anfällen. Im letzten Jahre hatte der Kranke Jacksonsche Anfälle im r. Arm und im r. Bein, eine Parese und sehr ausgeprägte Anfälle von Hyperästhesie im r. Unterarm mit Steigerung der Sehnenreflexe, niemals Erbrechen, keine Stauungspapille, keine Benommenheit.

Die Diagnose der Gehirnangiome wird nur in den seltensten Fällen möglich sein. Sie verlaufen meist unter dem Bilde der Gehirngeschwulst und sind auch, wo überhaupt, unter dieser Annahme zur Operation gekommen.

Bei der operativen Behandlung der begrenzten Angiome des Gehirns hat man sich, wie die Angaben der Literatur erweisen, meist auf die *Unterbindung* der Gefäße und *Verödung* der Geschwulstmassen beschränkt. In unserem Fall, wie auch in einigen anderen gelang die

Exstirpation. Die Heilung ist insofern keine vollständige, als es infolge der unvermeidlichen Entfernung eines Teils des Handzentrums zu einer Lähmung in der Bewegung der Finger gekommen ist.

Die angeführten operativ angreifbaren Angiome saßen mehr oder weniger deutlich auf der Hirnoberfläche. Sie unterscheiden sich durch diesen Sitz von dem von *Astwazaturoff* beschriebenen kavernösen Angiom der rechten Großhirnhemisphäre (Frankf. Zeitschr. f. Pathol. 4, S. 482) einer 35jährigen Frau, welche nach einer Kopfverletzung 2 Jahre lang an Kopfschmerzen litt, dann plötzlich Krampfanfälle, Bewußtseinsstörung und hohes Fieber bekam und unter dem Bilde der Meningitis zugrunde ging. Histologisch fand sich teilweise Verkalkung. Als Ursprungsort nimmt *Astwazaturoff* die Pia an, denn die Geschwülste liegen meist an der Gehirnoberfläche. Das in vielen Anamnesen vorkommende Trauma hält er für das auslösende Moment der Umwandlung einer Teleangiektasie in ein Kavernom. Dicht unter der Hirnoberfläche des rechten Stirnlappens fand sich in dem nicht operierten Fall von *Bielschowsky* (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 22) eine im Durchmesser 4 cm große, mit strohgelber klarer, seröser Flüssigkeit angefüllte Cyste, auf deren Boden ein haselnußgroßer Tumor mit sehr derber, fibröser Hülle saß. Beim Einschneiden spritzte blutig-seröse Flüssigkeit heraus. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein kavernöses Angiom. Der Tumor war gegen die Umgebung abgekapselt und vom Bau der Corpora cavernosa. Unter den klinischen Symptomen waren bei der 24jährigen Kranken das andauernde Schwindelgefühl, der heftige Nackenschmerz und die Steifigkeit des Kopfes, Gleichgewichtsstörung vom Charakter der cerebellaren Ataxie, Nystagmus, Konvergenzschwäche beider Interni und rechtsseitige Abducensparese die wichtigsten. Außerdem bestand eine starke perkutorische Empfindlichkeit der linken Hinterhauptschuppe. Daß unter diesen Umständen der Sitz der Erkrankung nicht richtig lokalisiert wurde, ist wohl begreiflich. Die Fehldiagnose ist darum so bedauerlich, weil, wie *Bielschowsky* wohl mit Recht meint, ein chirurgischer Eingriff bei richtiger Lokalisation nicht aussichtslos gewesen wäre.

Weitere Angiome wurden von *Luschka* (im linken Stirnlappen), von *Bruns* (mit akuter Thrombose), von *Struppler* (mit tödlicher Blutung) und von *Newmark* in der linken Kleinhirnhemisphäre (erbsengroßes Angiom) mitgeteilt.

Von diesen circumscripten Angiomen des Gehirns sind die sehr seltenen Varicenbildungen der Pia- und Duravenen zu unterscheiden; es bestehen aber Übergangszustände, bei denen die Unterscheidung, ob Tumor, ob Teleangiektasie, nicht möglich ist.

Ich verfüge über 2 derartige Fälle aus der Sammlung unseres Krankenhauses und lasse ihre Krankheitsgeschichte und den Obduktionsbefund hier folgen:

1. 25jährige Frau, aufgenommen am 23. XII. 1912. Sie wurde zunächst auf der Augenabteilung des Herrn Prof. *Fehr* behandelt und einige Tage vor dem Tode auf die chirurgische Abteilung des Herrn Prof. *Borchardt* verlegt. Diesen Herren verdanke ich die klinischen Daten.

Vorgeschichte: Vor 10 Jahren Schwellung am r. Auge, vom Arzt mit einem Einstich behandelt, nach welchem eine starke Blutung in die Lider des r. Auges und Schwellung im Auge selbst auftrat. Seit dem 11. Jahr wurde eine weiche Stelle am Hinterkopf bemerkt, die ohne eine vorangegangene Verletzung aufgetreten ist. Vor einigen Tagen trat ohne äußere Veranlassung Blutung in die Lider des r. Auges auf. Seit der Entstehung der weichen Stelle am Kopf leidet die Kranke viel an mäßigen Kopfschmerzen.

Befund bei der Aufnahme: Rechtes oberes Lid leicht gewulstet und schläfenwärts ein wenig vorgetrieben. Ober- und Unterlid zeigen frische Sugillation. Rechte Lidspalte weniger breit als die linke. Bulbus ein wenig prominent. Fast die ganze Conjunctiva bulbi ist eingenommen von einer gelatinösen, orangefarbenen Geschwulst, die vom oberen Äquator kranzförmig die Hornhaut umzieht und nur oben einen größeren Teil der Sclera und nasal einen schmalen Saum des Limbus freiläßt. Nasal und oben finden sich Narben von der Geschwulstexcision. Nach dem Äquator zu ist die Geschwulst nicht abzugrenzen, sie scheint sich in die Orbita fortzusetzen. Auch in das Oberlid setzt sich die Geschwulst fort, wie aus der teigigen Schwellung desselben zu schließen ist. Die Haut der Umgebung des Auges ist frei. Adduktion und Abduktion des r. Auges leicht gehemmt, zum Teil bei Blick nach rechts Doppelsehen. Pupillen reagieren. Cornealreflex beiderseits normal. Sehschärfe beiderseits r. $^5/_6$, l. $^5/_5$. Sehnerv ganz unscharf begrenzt, leicht getrübt. Am oberen Rande Spur einer Schwellung. Leichte Venenstauung. Links ist die unscharfe Begrenzung und Trübung des Sehnerven, sowie die seröse Durchtränkung des Sehnervenrandes wesentlich stärker, ebenso die venöse Stauung. Hier auch allseitige deutliche, wenn auch geringe Prominenz. Etwas über und links von der Spitze der Hinterhauptschuppe besteht eine ca. fünfmarkstückgroße, pulsierende, weiche Geschwulst, eingebettet in einer seichten Knochenvertiefung. Ein eigentlicher Defekt im Knochen ist nicht zu fühlen.

Die *Röntgenuntersuchung* ergab: Sella turcica auffallend klein, Hirnschale außerordentlich dick, an einzelnen Stellen bis $1^1/_2$ cm. Zahlreiche Gefäßfurchen ganz abnorm stark ausgeprägt. Schädelnähte nicht klaffend. Sinus frontales nur angedeutet.

Bei der Sagittalaufnahme erscheint im Röntgenbild die l. Seite etwas undurchgängiger als die rechte.

An der Stelle des pulsierenden Tumors erscheint im Knochen in einer etwa nagelgliedgroßen Ausdehnung eine durchgängige Stelle (Aufnahme fronto-occipital). Die Gegend der r. Augenhöhle ist schwerer durchgängig als die der linken.

Die klinische Diagnose lautete auf *rechtsseitiges Lymphangioma* bzw. *Haemangio-Lymphangioma palpebrarum, conjunctivae et orbitae. Fortsetzung des Tumors in die Schädelhöhle. Subcutanes pulsierendes Angiom über dem l. hinteren Scheitelbein.*

Die *Operation* wurde am 17. I. 1913 in Cocain-Anästhesie vorgenommen. ein Teil des Tumors der Conjunctiva bulbi nasalwärts herausgeschnitten und ein größeres Stück des Tumors subconjunctival herauspräpariert. Der Wundverlauf war glatt, doch klagt Pat. vom 22. I. ab über starke Kopfschmerzen.

Vom 4. II. an Anfälle heftigster Kopfschmerzen, ebenso Brechreiz, auch Erbrechen. Puls gespannt, eher beschleunigt als verlangsamt. An der weichen Stelle am Kopf ziemliche Spannung. Patellarreflexe gesteigert. Da Morphium von kurzer Wirkung, abends Scopolamin-Morphium.

6. II. Pat. hat die Nacht leidlich verbracht, morgens leichte Somnolenz. Puls noch gespannt, 64. Links ist eine deutliche Protusio bulbi festzustellen. Übelkeit fortdauernd. Vormittags erneut heftiger Schmerzanfall. Verlegung auf die äußere Abteilung des Herrn *Borchardt*. Am 9. II. Exitus.

Die Obduktion ergab folgenden hier in Betracht kommenden Befund:

Kopf und Rückenmark: Am Hinterhaupt findet sich in der Gegend des Zusammentreffens von Sutura sagittalis und lambd. eine leichte Vorwölbung. Bei der Eröffnung des Schädels sieht man die Venen des Gehirns und der Dura bis zu Kleinfingerdicke, besonders im Gebiet des Sinus, erweitert. Die stärkste Erweiterung findet sich an der Stelle der oben erwähnten Vorwölbung im Sinus sagittalis. Hier ist der Knochen verdünnt und an einer Stelle vollkommen ge-

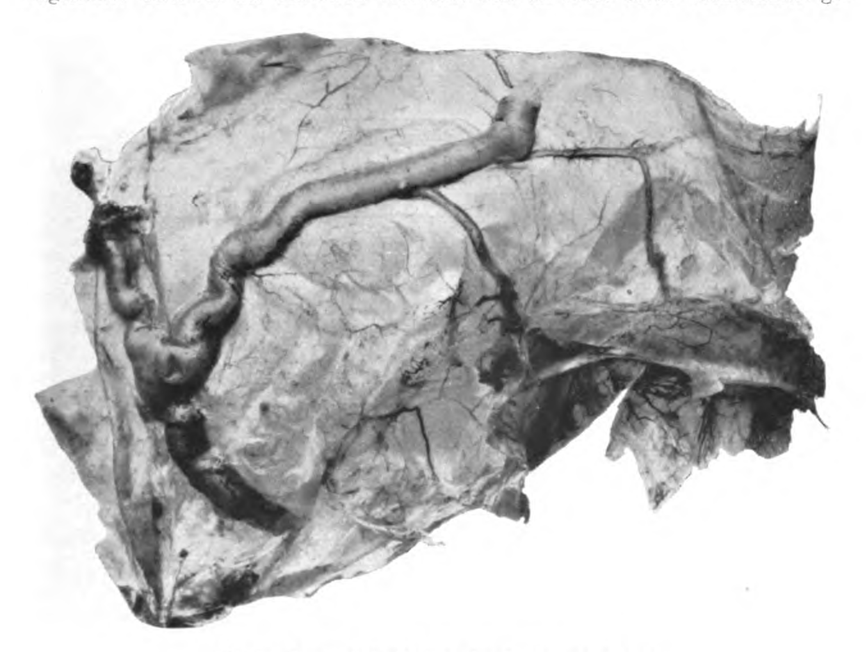


Abb. 1. Kongenitale Varicen der Dura mater cerebri.

schwunden, so daß man mit einer Stecknadel hindurchstechen kann. Im Schädel liegen hier weite kleinfingerdicke, unregelmäßige Hohlräume. Die Gehirnventrikel sind alle beträchtlich erweitert (Abb. 1). Die Hirnvenen (auch in der Substanz) bis zu Regenwurmdicke erweitert. Außerdem zeigt die Schädelinnenfläche sehr starke Digitationskompressionen, die auch eine starke Modellierung des Gehirns im Verein mit den erweiterten Blutgefäßen hervorrufen. An der Stelle des Tumors befindet sich in der Hirnsubstanz eine unregelmäßige walnußgroße Eindellung.

Anatomische Diagnose: Angioma fusiforme venarum cerebri.

Das zweite in der Sammlung befindliche Präparat entstammt einer 27jährigen Pat., welche im 8. Monat der Schwangerschaft, am 26. X. 1921, in benommenem Zustand aufgenommen wurde. Sie reagiert auf Anruf, antwortet aber nicht. Der r. Arm war spastisch, wird mit leichter Anstrengung passiv gehoben. Beine beiderseits aktiv beweglich. Pupillen links lichtstarr, rechts sehr träge. Patellarreflexe beiderseits gesteigert. Babinski beiderseits negativ.

Ziemlich kräftige Wehen. Muttermund vollkommen geschlossen. Kopf etwas beweglich im Beckeneingang.

Am 27. X. war der Zustand unverändert. Augenhintergrund ohne Besonderheiten. WaR. ++. Wehen schwach. Temp. 38,3—39°.

Am 28. X. wurde bei vollkommen verstrichenem Muttermund durch Zange ein Mädchen im 8. Monat und gleich hinterher ein 2. Kind entwickelt. Die Kinder starben in der folgenden Nacht an Lebensschwäche. Pat. bleibt vollkommen benommen und starb unter den Anzeichen einer doppelseitigen Pneumonie am 31. X. 1921.

Die *Obduktion* von Kopf und Rückenmark ergab folgenden Befund:

Hirn: Im oberen Blutlängsleiter flüssiges Blut. Beim Loslösen der Nerven und Gefäße von der Hirnbasis fallen 2 bleistiftdicke Venen auf, die geschlängelt

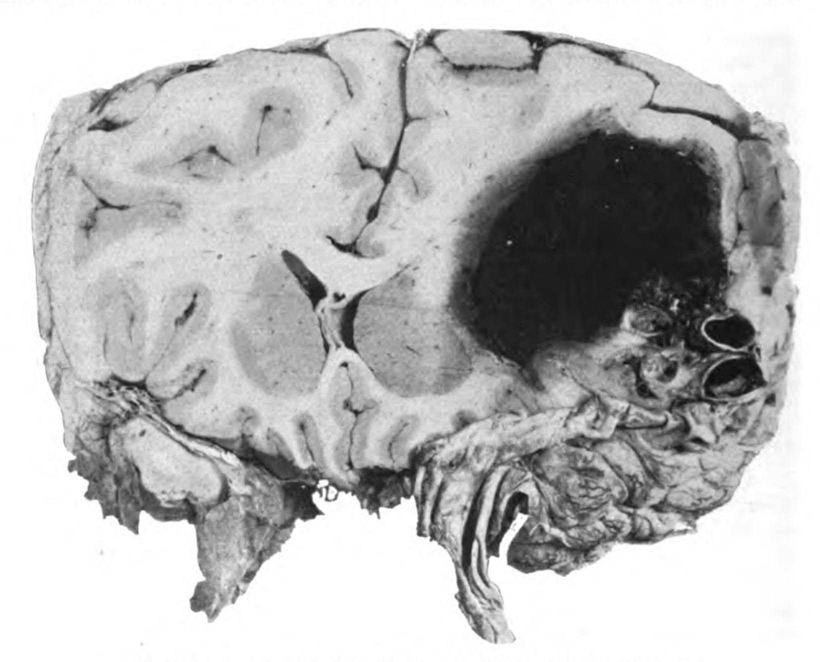


Abb. 2. Blutung in den l. Schläfenlappen bei Varicen der Piavenen.

und prall mit Blut gefüllt, zur Pia laufen und von denen die eine im l. Sinus cavernosus mündet. Vor der Einmündungsstelle befindet sich eine verengte Stelle, wie sich beim Sondieren herausstellt. Diese erweiterten Venen verlaufen im l. Schläfenlappen zu einer etwa fünfmarkstückgroßen Stelle der Hirnoberfläche, die gelblich verfärbt ist (Erweichungsherd).

Anatomische Diagnose: Hirnerweichung und Broncho-Pneumonie. Hydronephrose beiderseits, besonders rechts. Struma colloides. Uterus post partum. Placentar-Polyp. Variköse Piavenen an der Unterseite des l. Schläfenlappens.

Nach Formalinhärtung zeigt sich auf Frontalschnitten ein etwa gänseeigroßer frischer Bluterguß mit schmaler Zone punktförmig durchbluteter Hirnsubstanz in der Umgebung, scharf begrenzt, fast heraushebbar. Den Ausgangspunkt bildet das variköse Venengebiet, das auf dem Durchschnitt eine Anzahl um einander gewundener, bis bleistiftdicker, thrombosierter Venen enthält (Abb. 2).

Mikroskopischer Befund: Im quer zur Hirnoberfläche gelegten histologischen Schnitt unterscheidet man 3 Schichten. Außen das Convolut der varikös erweiterten Venen. Ihr folgt die Blutungsschicht, während zu innerst die noch erhaltene Hirnmasse liegt.

Die *varikösen* Venen gehören sämtlich der *Pia mater* an. Sie liegen in dem locker-maschigen Bindegewebe der Hirnhaut, das von zahlreichen großen Phagocyten und einzelnen Lymphocyten infiltriert ist.

Zwischen den knäuelförmig zusammengelagerten Venen liegt in dem Präparat ein Arterienast, dessen Wand unverändert ist. Die Wände der Venen sind auffallend dünn. *Die Muskelfibrillen und die elastischen Fasern sind stark reduziert*

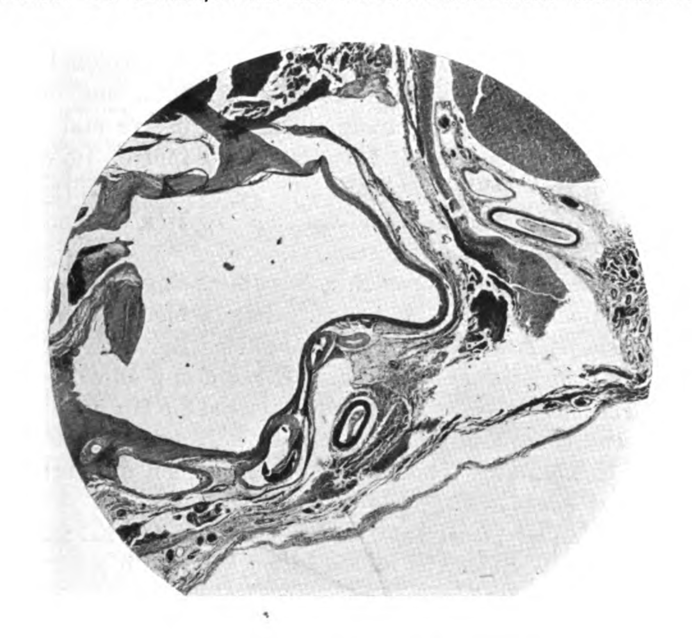


Abb. 3. Piavaricen am Gehirn mit Blutung.

und ersetzt durch fibrilläres Bindegewebe. Eine Membrana elastica interna fehlt. Auch in der Adventicia nur sehr spärliche Elasticafasern. (Abb. 3.)

Im Bereiche der Blutung sieht man große Massen frisch extravasierter Blutkörperchen, aber am Rande auch schichtförmige Ablagerungen von Leukocyten, Fibrin und Blutplättchen und eine erhebliche zellige Reaktion in der angrenzenden Hirnsubstanz. Daraus ergibt sich, daß *die Blutung nicht mit einem Male erfolgte, sondern schubweise unter Ablagerung thrombotischer Massen, und daß vom Hirn aus bereits Reaktions- und Resorptionsprozesse einsetzten.*

Die *Hirnsubstanz* zeigt außer diesen genannten Zellanhäufungen keine Veränderungen. Sie ist von der Blutung unregelmäßig durchwühlt, so daß sich streifige Ausläufer dieser Blutung weit nach den Seiten ausbreiten.

Bei diesem Befunde ist der Schwund der Muskelfibrillen und der elastischen Fasern, die schichtförmige Ablagerung von Leukocyten,

Fibrin und Blutplättchen und die zellige Reaktion in den angrenzenden Gehirnteilen besonders bemerkenswert.

Auf diese Verhältnisse machte *Buschi* aufmerksam (Riv. di chirurgia 2, 4, Un Caso di Varici congenite). *Buschi* fand bei der Untersuchung von Varicen eine Mißbildung des Baues der Venenwand, und zwar eine Verkümmerung der longitudinalen Muskelfasern und der subendothelialen elastischen Fasern. Dieser Defekt ist nicht angeboren, sondern bildet sich während der Kindheit aus, da bei der Geburt Muskel- und elastische Fasern sehr gering vorhanden sind und eine Limitans elastica interna noch ganz fehlt.

Diese Befunde deuten darauf hin, daß auch in unseren Fällen eine bis in die früheste Jugend zurückreichende Mißbildung der Gefäße vorhanden war, welche sich immer mehr vergrößerte und schließlich zu der das Ende herbeiführenden Gehirnblutung führte. Im ersten Fall war die mit dem eigentlichen varikösen Zustand der Hirnvenen zusammenhängende Hämangiombildung der rechten Augenlider seit Jahren in die Erscheinung getreten.

Über die Vorgeschichte der zweiten bewußtlos eingelieferten Kranken ist näheres nicht bekannt geworden. Gerade hier aber spricht der mikroskopische Befund für ein langdauerndes Bestehen des Leidens, das schließlich unter dem Bilde einer Hirnblutung zum Tode führte. Die sub finem vitae eingetretene Geburt kann auf die Hirnveränderungen keinen wesentlichen Einfluß mehr gehabt haben. Die Patientin war infolge der Hirnblutung benommen, ehe die Wehen mit ihren Druckschwankungen einsetzten.

Beiden Fällen ist gemeinsam, daß es sich um eine Erkrankung der Hirnvenen handelt. Beiden ist im klinischen Verlauf die gegen das Ende auftretende Benommenheit gemeinsam. Doch unterscheiden sich die beiden Fälle anatomisch wie klinisch in sehr vielen Punkten:

Im 1. Falle handelte es sich um flächenhaft ausgedehnte Varicen der Pia- und Gehirnvenen bis zu Kleinfingerdicke. Am stärksten war diese Erscheinung in der Gegend des Sinus sagittalis ausgeprägt, und hatte hier den Knochen zermürbt. Vergesellschaftet waren diese Varicen mit einem tumorförmigen Angiom der Augenlider. Hierdurch wird die Zusammengehörigkeit echter Gefäßtumoren mit diffuser Varicenbildung am gleichen Falle erwiesen. Die klinischen Erscheinungen wurden beeinflußt durch die raumverengende Ausdehnung der Venen. Im Vordergrund stand gleichmäßig die angiomatöse Veränderung der rechten Augenlider und die Vorwölbung am Hinterhaupt. Schon klinisch war der Zusammenhang beider Krankheitserscheinungen erkannt worden. Die Venenerweiterung hat nach den Angaben der Kranken selbst schon 10 Jahre bestanden und ist damals bereits Gegenstand eines, wenn auch offenbar nur kleinen Eingriffs gewesen. Daß er — wie auch kein anderer

peripherer Eingriff — zum Ziele hätte führen können, ergab sich aus der bei der Obduktion erkannten Ausdehnung der Venenerweiterung. Das Präparat zeigt, daß eine Operation in diesem Falle vollkommen aussichtslos gewesen wäre.

Im 2. Fall war das klinische Bild dadurch getrübt, daß die Patientin sich in der Geburt befand und vollkommen benommen war. Die Benommenheit wurde bei dem positiven Wassermann auf Hirnlues zurückgeführt. Erst die Obduktion klärte über die Ursache der Benommenheit und über die krankhafte Veränderung im Nervenbefund auf und führte zur Erkenntnis eines im Bereich der Venenerweiterung liegenden Erweichungsherdes im linken Schläfenlappen.

Es ist wohl anzunehmen, daß auch hier eine angeborene Veränderung der Venen vorlag, welche zunehmend die schweren Veränderungen im Gehirn hervorriefen. In beiden Fällen ist der Zusammenhang mit den großen Blutleitern unverkennbar.

Bei der ersten Patientin handelte es sich hauptsächlich um die Gegend des Sinus sagittalis, bei der zweiten um die des Sinus cavernosus.

Ob in diesem Fall die vor der Einmündungsstelle der Venen in den Sinus cavernosus festgestellte Verengerung der Venen eine Bedeutung hatte, muß dahingestellt bleiben.

Die Diagnose dieser Varicenbildung der Hirnvenen dürfte zu den großen Seltenheiten gehören. Lediglich in denjenigen Fällen, bei denen gleichzeitig Hämangiome oder dergleichen an anderen äußeren Stellen des Schädels auftreten, oder der Schädelknochen an einer Stelle durch den Druck dünn wird, wie in unserem 1. Fall, wird die Aufmerksamkeit auf diese Erkrankung gelenkt werden. Im allgemeinen scheint das Leiden lange Zeit symptomlos zu verlaufen, um dann unter dem Bilde einer Raumbeengerung im Schädel aufzutreten. Infolgedessen wird dann eine Hirngeschwulst angenommen. In anderen Fällen ist das Krankheitsbild beherrscht durch die Erscheinungen der eingetretenen Hirnblutung, wie in unserem 2. Fall. Es unterscheidet sich dann in nichts von dem der Hirnblutung aus irgendwelcher anderer Ursache, z. B. dem der Apoplexie.

Die Behandlung dieser Erkrankung kann nur ausnahmsweise eine chirurgische sein. Sie könnte bei Betroffensein eines kleineren Bezirks der Dura oder Pia in Unterbindung der Venen bestehen, wie sie beim Angioma cavernosum ausgeführt worden ist.

Ebenso selten wie Blutgefäßgeschwülste und Varicen der Gehirnvenen sind die Blutgefäßgeschwülste der Medulla oblongata. *Friedrich* und *Stiehler* veröffentlichen einen genau beobachteten und untersuchten Fall von Hämangioendotheliom der Medulla oblongata (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **79**, 158. 1922).

Es handelte sich um einen 41 jährigen Mann, der Anfang März 1917 mit rapid zunehmenden Sehstörungen erkrankte, die zu fast völliger Erblindung führten. Seit 1915 hatte er angeblich schon an rheumatischen Schmerzen und Steifigkeit im Nacken gelitten, nachdem noch früher bereits Erbrechen und Schwindelanfälle aufgetreten waren. Damals konnte, abgesehen von einer konzentrischen Gesichtsfeldeinengung mit zentralem Skotom auf dem r. Auge und einer Schmerzhaftigkeit des Nackens beim Bewegen des Kopfes, kein sicherer neurologischer Befund erhoben werden. Im April 1917 Balkenstich. Als der Kranke im Mai desselben Jahres in Behandlung kam, stand im Vordergrund des Krankheitsbildes eine doppelseitige Stauungspapille, sowie starke Klopf- und Druckschmerzhaftigkeit des Hinterkopfes. Daneben bestanden nystagmusartige Zuckungen in den seitlichen Endstellungen, die beim Blick nach rechts etwas stärker waren. Periost- und Sehnenreflex waren sämtlich lebhaft. Die Lumbalpunktion ergab erhebliche Drucksteigerung bei normalem Liquorbefund. Wassermannsche Luesreaktion in Blut und Liquor negativ. Anfang Juni 1917 entwickelte sich eine degenerative atrophische Lähmung des l. Sternocleidomastoideus, Cucullaris und Deltoideus, die mit Auftreten der Entartungsreaktion in einzelnen Partien dieser Muskeln einherging. Gleichzeitig wurde eine Beteiligung der Pyramidenbahnen am Krankheitsprozeß deutlicher, die sich in spastischen Symptomen (Steigerung des l. Patellar- und Achillessehnenreflexes, Fußklonus und positives Strümpellsches Phänomen und Lähmungserscheinungen vom Wernickeschen Typ, vorwiegend im l. Bein kundtaten. Jedoch war auch das r. Bein nicht ganz frei, was aus dem Auftreten des Rossolimoschen Reflexes und des gekreuzten Adductorenreflexes beim Auslösen des r. Patellarreflexes hervorging. Daneben bestanden zu dieser Zeit Störungen der Tiefensensibilität im l. Bein. Auffallend war während dieser Zeit das Verhalten der Cornealreflexe. Während sie an manchen Tagen ganz normal auslösbar waren, erschienen sie zu anderer Zeit beiderseits deutlich herabgesetzt, bzw. der linke deutlich schwächer als der rechte. — Die Klagen des Pat. erstreckten sich während der ganzen Beobachtung fast ausschließlich auf Schmerzen im Hinterkopf und Nacken. wobei diese Partien immer wieder besonders druckempfindlich gefunden wurden. Mitunter erzeugten auch passive Bewegungen des Kopfes lebhafte Nackenschmerzen. — Die am 14. VI. 1917 vorgenommene Probepunktion der l. Kleinhirnhemisphäre führte am nächsten Tage unter Erscheinungen der Atemlähmung ad exitum.

Die *Autopsie* (Obduzent Dr. *Reinhardt*) ergab auszugsweise folgendes:

Bei der Herausnahme des Gehirns zeigt sich, daß die Medulla oblongata unförmig verdickt und verbreitert ist, 35 mm. Diese Verdickung setzt sich noch auf das oberste Halsmark fort. In der Gegend des Sinus arachnoidalis am Kleinhirn, der Cisterna cerebello-medullaris und des Foramen Magendi wölbt sich aus der Medulla oblong. eine fast pflaumengroße, an der Dorsalfläche cystische Geschwulst vor. Auf einem medialen Längsschnitt erscheint im dorsalen Abschnitt der Medulla oblongata eine 23 mm lange, etwa 15 mm dicke, graurote, feuchte, von zahlreichen Blutungen durchsetzte Geschwulst. In der den Tumor bedeckenden Schicht von Medullarsubstanz findet sich die schon erwähnte, auf dem Durchschnitt kirschkerngroße, an der Kleinhirnbasis sich vorwölbende Cyste. Diese wird umlagert von einer großen erweiterten Vene, die an der ventralen Seite der Cyste aus dem Tumor austritt. Die Geschwulst ist in die dorsale Platte der Medulla oblongata eingebettet, welche durch dieselbe in der Mitte bis auf 6 mm komprimiert und verschmälert ist. In der l. Hälfte der Medulla oblongata ist der Tumor in Kirschgröße in die Gegend der Accessoriuswurzel eingewachsen. In der r. Hälfte der Medulla oblongata liegt seitlich in der vorderen Tumorhälfte eine kirschkerngroße Cyste. Der 3. und 4., sowie beide Seitenventrikel sind stark



erweitert. Der Zentralkanal ist in seinem obersten Ende durch den Tumor verschlossen. Eine Eingangsöffnung ist vom 4. Ventrikel aus nicht aufzufinden. Im Halsmark zeigt der Zentralkanal mehrere erweiterte Stellen. — Im hinteren dorsalen Abschnitt des Kleinhirnwurms findet sich eine haselnußgroße, in der Rindensubstanz gelegene Cyste, deren makroskopische wie mikroskopische Untersuchung keinen Anhalt für die Ätiologie ergab.

Anatomische Sektionsdiagnose: Angiomatöse Geschwulst der Medulla oblongata. Kompression der Medulla oblongata. Erweiterung des Zentralkanals im Hals- und Brustmark. Hydrocephalus internus. Frische Punktionsstichwunde im l. Hinterhauptsbein und in l. Kleinhirnhemisphäre. Hautnarbe und Gehirnhernie im Bereich des r. Scheitelbeines (nach früherer Ventrikelpunktion). Multiple Cysten des Pankreas.

Die Hauptmasse der Geschwulst besteht aus stark gewucherten, verzweigten und durchflochtenen Capillaren, zwischen denen wenig Bindegewebsfibrillen erkennbar sind. In den blutreichen, dunkelroten Bezirken erweitern sich die Capillaren zu kleineren und größeren, prall mit Blutkörperchen und Serum gefüllten Hohlräumen. Wo keine einzelnen Capillaren mehr erkennbar sind, findet sich eine solid erscheinende und nur stellenweise von einzelnen Spalten und rundlichen Lumina durchzogene Wucherung von Endothelzellen. Der Zusammenhang der Endothelwucherung mit Capillaren und wiederum deren Verbindung mit etwas größeren Gefäßen ist deutlich erkennbar.

Nach vorstehender Beschreibung handelt es sich um einen hauptsächlich aus gewucherten Capillaren und Endothelien zusammengesetzten Tumor, welcher stellenweise infolge Erweiterung von Capillaren einen maschigen und kavernösen Bau und eine Verbindung mit größeren venösen Gefäßen der Pia zeigt. Wir bezeichnen den Tumor deshalb als *Hämangiom* oder besser als *Hämangioendotheliom.*

Friedrich und *Stiehler* führen die Entstehung des Tumors im Anschluß an die Beobachtungen, daß im Boden des 4. Ventrikels, in der Medulla oblongata, in der Pons sowie an anderen Stellen des Gehirns und Rückenmarks angeborene Teleangiektasien und kavernöse Angiome vorkommen, auf einen in der Gegend des caudalen Endes der Rautengrube gelegenen, gesondert entwickelten, kongenital angelegten Gefäßkeim zurück.

Dieser Gefäßkeim hat sich lokal, wie die noch vorhandenen größeren Gefäße zeigen, anscheinend zunächst als kavernöses Angiom geschwulstmäßig entwickelt und ist im gleichen Verhältnis wie die anliegenden Organteile gewachsen. Dabei haben sich Medulla oblongata und Pons dem Geschwulstwachstum angepaßt und dem größer werdenden Tumor Platz gemacht. Das starke Wachstum der Geschwulst und die damit zusammenhängende Kompression und teilweise Degeneration benachbarter Teile haben die angegebenen Erscheinungen hervorgerufen. Der Tumor verlegte das Foramen Magendii des 4. Ventrikels; infolgedessen entstand Hydrocephalus internus und Hirndruck; Ausbildung der Cysten um die Geschwulst und Einwachsen in die Medulla oblongata zogen die l. Accessoriusregion in Mitleidenschaft; Kompression schädigte teilweise die Pyramidenbahnen.

Eine ähnliche Beobachtung beschreibt 1905 *Finkelnburg* in seiner Arbeit über Kleinhirntumoren und chronischen Hydrocephalus (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 29. 1905).

Die Symptome bestanden in Schwindel, Doppelsehen, Gefühlshalluzinationen der Extremitäten, Hinterkopfnackenschmerzen, doppelseitige Stauungspapille, linksseitige Abducensparalyse durch Druck des Infundibulums auf Abducens und Opticus. Parästhesien der l. Zungenhälfte. Am Übergang der Medulla oblongata

in das Rückenmark findet sich eine fast den ganzen Querschnitt durchsetzende, von der Pyramidenkreuzung bis ins 1. Cervicalsegment sich erstreckende Geschwulst. Mikroskopisch handelte es sich um ein kavernöses, gegen die Umgebung nicht scharf abgegrenztes Angiom, dessen Wandungen Pigment und frische Blutaustritte enthalten. Das Rückenmark zeigte keine Degenerationen. Ein kleineres Angiom fand sich außerdem an der Tela chorioidea der Vierhügel. Auch *Finkelnburg* betont die Schwierigkeit bzw. Unmöglichkeit der richtigen Diagnosestellung. Der Tod erfolgte ebenfalls im Anschluß an die Operation, eine Tatsache, die ihre Erklärung in den Blutdruckschwankungen bei der Operation und der Erektilität der Angiome findet.

Die Bedeutung des Trauma für die Entstehung der Angiome des Gehirns und verlängerten Marks ist nicht einwandfrei entschieden. *Astwagatroff* hält es für die auslösende Ursache bei vielen; bei *Finkelnburgs* Fall ist das Trauma die Folge des bestehenden Schwindels. In *Friedrichs* und *Stiehlers* Fall fehlt jedes Trauma. In dem von uns beobachteten Fall von Angiom des Gehirns sind 2 Traumen vorangegangen: ein Sturz von der Treppe mit 2 Jahren, der zu einem Nasenbeinbruch führte und ein Schlag gegen die linke Stirnseite im Alter von 15 Jahren, kurz, nach welchem die Krampfanfälle auftraten. Ein sicherer Beweis aber für einen ursächlichen Zusammenhang ist nicht zu erbringen.

Entgegen der verhältnismäßig leichten Operabilität der Angiome des Gehirns, soweit sie die Gehirnoberfläche betreffen, muß die Operation der an der Gehirnbasis gelegenen Angiome der Medulla oblongata für fast aussichtslos gelten.

Von den durch Veränderung, vorwiegend des venösen Systems, bedingten Erkrankungen des Gehirns und der Medulla oblongata gelangen wir zu denen des Rückenmarks selbst. Auch hier unterscheiden wir das eigentliche, mehr oder weniger scharf umschriebene Angiom von der ausgebreiteten varicenartigen Venenerweiterung.

Gaupp beobachtete ein in der Cauda equina lokalisiertes Angiom, das mit einem höhlenbildenden Gliom und 2 Neurofibromen im Lendenmark vergesellschaftet war (Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 2, 516).

Berenbruch veröffentlicht die Beobachtung eines reinen, im unteren Drittel des Halsmarks sitzenden, noch 8 cm in das Dorsalmark reichenden Angioms bei einem 16jährigen jungen Mann, das mit multiplen, sehr umfangreichen Angiolipomen und einfachen Lipomen vergesellschaftet war. Die Erscheinungen waren allmählich einsetzende völlige Lähmung beider Beine. Der Kranke starb nach der Operation, bei der ein den ganzen Rücken einnehmendes Angiolipom exstirpiert worden war, von dem aus — wie die Sektion ergab — eine zipfelförmige Verbindung durch die Foramina intervertebralia und die Medulla spinalis gewuchert war.

In *Glasers* Fall von zentralem Angiosarkom des Rückenmarks erstreckte sich die Geschwulst vom obersten Halsmark bis zum Lendenmark herab.

Lorenz (Jenenser Dissertation 1901) beschreibt ein kavernöses Angiom des Rückenmarks bei einem 27jährigen Mädchen, das plötzlich zusammenbrach und schnell unter Lähmung des r. Armes und beider Beine, zum Schluß der Atmung — zugrunde ging.

Hier lag ein Angiom in Höhe des 7. Halsnervenursprungs von der Größe eines Kubikzentimeters vor, das aus einem Netz gröberer und feinerer Bindegewebsbalken bestand, die nur spärlich sehr schmale Zellen enthielten. Von diesem Angiom aus ist der Bluterguß ausgegangen, der den Tod der Kranken herbeiführte.

Die Annahme, daß ein im Alter von 15 Jahren erlittenes Trauma (Sturz von einem Wagen) Ursache der Ruptur gewesen sei, weist *Lorenz* mit Recht mit Rücksicht auf das Fehlen aller Symptome bis kurz vor dem Tode zurück.

Gegenüber diesen operativ nicht oder erfolglos angegriffenen Angiomen stellt die Mitteilung *Schultzes* (Weiterer Beitrag zur Diagnose und operativen Behandlung von Geschwülsten der Rückenmarkshäute und des Rückenmarks [erfolgreiche Operation eines intramedullären Tumors]; Dtsch. med. Wochenschr. 1912, S. 1676) einen bemerkenswerten Erfolg der von *Garré* ausgeführten Operation dar.

29jähriger Mann, klagte im Winter 1910/1911 über häufig auftretende Schwindelgefühle, besonders bei heftigen Bewegungen. Sommer 1911 Jucken am l. Ulnarand. Nov. 1911 plötzlich nach starken Juckreizen an der betreffenden Stelle Krampf im l. Arm und sehr heftiger, kurz anhaltender Schmerz an der Innenseite des Armes. Wiederholung dieser krampfartigen Schmerzen. Der Arm schlug dabei in die Höhe, der Kranke stürzte rückwärts, $^1/_2$ Stunde Bewußtlosigkeit. Später alle 3 Tage Wiederholung der Anfälle. Kurz vor Weihnachten 1911 Schmerzen im Rücken, gürtelförmig die Brust beiderseits umspannend.

Schwäche im l. Arm, später auch im l. Bein; Nackenschmerzen.

Aufnahme in die Medizinische Klinik am 8. II. 1912. Linksseitige Sympathicuslähmung, nämlich Verengerung der Lidspalte und Pupille, Enophthalmus. Steifhalten der Wirbelsäule wegen Schmerzhaftigkeit. Röntgenbild negativ. Druck auf den 6. Halswirbel sehr schmerzhaft, namentlich von links her. Am l. Arm Atrophie und Parese der kleinen Handmuskeln, partielle Entartungsreaktion im l. Thenar, 1. Interosseus und in den langen Daumenmuskeln an der Streckseite. Im wesentlichen Atrophie und Parese der vom l. Ulnaris und Medianus versorgten Handmuskeln. Triceps- und Radiusreflex fehlen, Ulnarisreflex beiderseits schwach vorhanden. Am l. Bein ausgesprochene Parese mit mühsamem Nachschleppen des Beines. Patellarreflex gesteigert, dauernder Fußklonus, positiver Babinski; rechts alles normal.

Hyperästhesie vorn bis zum 1. Rippenpaar herauf, hinten bis etwa zur Höhe des 7. Halswirbeldornfortsatzes. An beiden Armen ist die Haut im Bereiche des 1. Dorsalsegments bis zum 5. Cervicalsegment hyperästhetisch. Am Rumpf ist in der r. Hälfte, ebenso wie am r. Bein die Schmerz- und Temperaturempfindung der Haut stark herabgesetzt oder ganz aufgehoben, dagegen links nur in geringem Grade herabgesetzt. Es besteht also eine deutlich ausgesprochene *Brown-Séquard*sche Lähmung.

Das Rückenmark war unzweifelhaft in der Höhe des obersten Dorsalsegments geschädigt, aber auch die untersten Cervicalsegmente waren noch etwas mit beteiligt.

Wegen der starken Schmerzen wurde eine extramedulläre Neubildung angenommen, doch auch eine intramedulläre nicht ausgeschlossen.

Bei der von *Garrè* vorgenommenen Operation (Freilegung der Rückenmarkshäute am 5., 6. und 7. Halswirbel) kein deutlicher Tumor, nur eine mehr flächenhafte, intensiv rot gefärbte Auflagerung auf der Hinterseite der Pia, aus der es stark blutete, so daß man an ein Kavernom denken konnte. Nach Stillung der Blutung blieben nur vereinzelte, stark erweiterte Blutgefäße zurück. Im Rückenmark war eine umschriebene Härte, auf welche durch Längsschnitt eingegangen wird. Es drängte sich ein kleiner, stark rot gefärbter, fast 2 cm langer und 1 cm breiter Tumor hervor, der sich herausheben und entfernen ließ.

in das Rückenmark findet sich eine fast den ganzen Querschnitt durchsetzende, von der Pyramidenkreuzung bis ins 1. Cervicalsegment sich erstreckende Geschwulst. Mikroskopisch handelte es sich um ein kavernöses, gegen die Umgebung nicht scharf abgegrenztes Angiom, dessen Wandungen Pigment und frische Blutaustritte enthalten. Das Rückenmark zeigte keine Degenerationen. Ein kleineres Angiom fand sich außerdem an der Tela chorioidea der Vierhügel. Auch *Finkelnburg* betont die Schwierigkeit bzw. Unmöglichkeit der richtigen Diagnosestellung. Der Tod erfolgte ebenfalls im Anschluß an die Operation, eine Tatsache, die ihre Erklärung in den Blutdruckschwankungen bei der Operation und der Erektilität der Angiome findet.

Die Bedeutung des Trauma für die Entstehung der Angiome des Gehirns und verlängerten Marks ist nicht einwandfrei entschieden. *Astwagatroff* hält es für die auslösende Ursache bei vielen; bei *Finkelnburgs* Fall ist das Trauma die Folge des bestehenden Schwindels.

In *Friedrichs* und *Stiehlers* Fall fehlt jedes Trauma. In dem von uns beobachteten Fall von Angiom des Gehirns sind 2 Traumen vorangegangen: ein Sturz von der Treppe mit 2 Jahren, der zu einem Nasenbeinbruch führte und ein Schlag gegen die linke Stirnseite im Alter von 15 Jahren, kurz, nach welchem die Krampfanfälle auftraten. Ein sicherer Beweis aber für einen ursächlichen Zusammenhang ist nicht zu erbringen.

Entgegen der verhältnismäßig leichten Operabilität der Angiome des Gehirns, soweit sie die Gehirnoberfläche betreffen, muß die Operation der an der Gehirnbasis gelegenen Angiome der Medulla oblongata für fast aussichtslos gelten.

Von den durch Veränderung, vorwiegend des venösen Systems, bedingten Erkrankungen des Gehirns und der Medulla oblongata gelangen wir zu denen des Rückenmarks selbst. Auch hier unterscheiden wir das eigentliche, mehr oder weniger scharf umschriebene Angiom von der ausgebreiteten varicenartigen Venenerweiterung.

Gaupp beobachtete ein in der Cauda equina lokalisiertes Angiom, das mit einem höhlenbildenden Gliom und 2 Neurofibromen im Lendenmark vergesellschaftet war (Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **2**, 516).

Berenbruch veröffentlicht die Beobachtung eines reinen, im unteren Drittel des Halsmarks sitzenden, noch 8 cm in das Dorsalmark reichenden Angioms bei einem 16jährigen jungen Mann, das mit multiplen, sehr umfangreichen Angiolipomen und einfachen Lipomen vergesellschaftet war. Die Erscheinungen waren allmählich einsetzende völlige Lähmung beider Beine. Der Kranke starb nach der Operation, bei der ein den ganzen Rücken einnehmendes Angiolipom exstirpiert worden war, von dem aus — wie die Sektion ergab — eine zipfelförmige Verbindung durch die Foramina intervertebralia und die Medulla spinalis gewuchert war.

In *Glasers* Fall von zentralem Angiosarkom des Rückenmarks erstreckte sich die Geschwulst vom obersten Halsmark bis zum Lendenmark herab.

Lorenz (Jenenser Dissertation 1901) beschreibt ein kavernöses Angiom des Rückenmarks bei einem 27jährigen Mädchen, das plötzlich zusammenbrach und schnell unter Lähmung des r. Armes und beider Beine, zum Schluß der Atmung — zugrunde ging.

Hier lag ein Angiom in Höhe des 7. Halsnervenursprungs von der Größe eines Kubikzentimeters vor, das aus einem Netz gröberer und feinerer Bindegewebsbalken bestand, die nur spärlich sehr schmale Zellen enthielten. Von diesem Angiom aus ist der Bluterguß ausgegangen, der den Tod der Kranken herbeiführte.

Die Annahme, daß ein im Alter von 15 Jahren erlittenes Trauma (Sturz von einem Wagen) Ursache der Ruptur gewesen sei, weist *Lorenz* mit Recht mit Rücksicht auf das Fehlen aller Symptome bis kurz vor dem Tode zurück.

Gegenüber diesen operativ nicht oder erfolglos angegriffenen Angiomen stellt die Mitteilung *Schultzes* (Weiterer Beitrag zur Diagnose und operativen Behandlung von Geschwülsten der Rückenmarkshäute und des Rückenmarks [erfolgreiche Operation eines intramedullären Tumors]; Dtsch. med. Wochenschr. 1912, S. 1676) einen bemerkenswerten Erfolg der von *Garré* ausgeführten Operation dar.

29jähriger Mann, klagte im Winter 1910/1911 über häufig auftretende Schwindelgefühle, besonders bei heftigen Bewegungen. Sommer 1911 Jucken am l. Ulnarand. Nov. 1911 plötzlich nach starken Juckreizen an der betreffenden Stelle Krampf im l. Arm und sehr heftiger, kurz anhaltender Schmerz an der Innenseite des Armes. Wiederholung dieser krampfartigen Schmerzen. Der Arm schlug dabei in die Höhe, der Kranke stürzte rückwärts, $^1/_2$ Stunde Bewußtlosigkeit. Später alle 3 Tage Wiederholung der Anfälle. Kurz vor Weihnachten 1911 Schmerzen im Rücken, gürtelförmig die Brust beiderseits umspannend.

Schwäche im l. Arm, später auch im l. Bein; Nackenschmerzen.

Aufnahme in die Medizinische Klinik am 8. II. 1912. Linksseitige Sympathicuslähmung, nämlich Verengerung der Lidspalte und Pupille, Enophthalmus. Steifhalten der Wirbelsäule wegen Schmerzhaftigkeit. Röntgenbild negativ. Druck auf den 6. Halswirbel sehr schmerzhaft, namentlich von links her. Am l. Arm Atrophie und Parese der kleinen Handmuskeln, partielle Entartungsreaktion im l. Thenar, 1. Interosseus und in den langen Daumenmuskeln an der Streckseite. Im wesentlichen Atrophie und Parese der vom l. Ulnaris und Medianus versorgten Handmuskeln. Triceps- und Radiusreflex fehlen, Ulnarisreflex beiderseits schwach vorhanden. Am l. Bein ausgesprochene Parese mit mühsamem Nachschleppen des Beines. Patellarreflex gesteigert, dauernder Fußklonus, positiver Babinski; rechts alles normal.

Hyperästhesie vorn bis zum 1. Rippenpaar herauf, hinten bis etwa zur Höhe des 7. Halswirbeldornfortsatzes. An beiden Armen ist die Haut im Bereiche des 1. Dorsalsegments bis zum 5. Cervicalsegment hyperästhetisch. Am Rumpf ist in der r. Hälfte, ebenso wie am r. Bein die Schmerz- und Temperaturempfindung der Haut stark herabgesetzt oder ganz aufgehoben, dagegen links nur in geringem Grade herabgesetzt. Es besteht also eine deutlich ausgesprochene *Brown-Séquard*sche Lähmung.

Das Rückenmark war unzweifelhaft in der Höhe des obersten Dorsalsegments geschädigt, aber auch die untersten Cervicalsegmente waren noch etwas mit beteiligt.

Wegen der starken Schmerzen wurde eine extramedulläre Neubildung angenommen, doch auch eine intramedulläre nicht ausgeschlossen.

Bei der von *Garrè* vorgenommenen Operation (Freilegung der Rückenmarkshäute am 5., 6. und 7. Halswirbel) kein deutlicher Tumor, nur eine mehr flächenhafte, intensiv rot gefärbte Auflagerung auf der Hinterseite der Pia, aus der es stark blutete, so daß man an ein Kavernom denken konnte. Nach Stillung der Blutung blieben nur vereinzelte, stark erweiterte Blutgefäße zurück. Im Rückenmark war eine umschriebene Härte, auf welche durch Längsschnitt eingegangen wird. Es drängte sich ein kleiner, stark rot gefärbter, fast 2 cm langer und 1 cm breiter Tumor hervor, der sich herausheben und entfernen ließ.

Seine histologische Untersuchung ergab, daß es sich um ein Angiom handelte.

Die Heilung verlief glatt, die Schmerzen schwanden sofort, die Lähmungen, besonders links, gingen zurück.

Das Krankheitsbild der Angiome des Rückenmarks wird beherrscht durch den Sitz und die Ausdehnung der Geschwulst, so daß es vielfach möglich ist, eine Höhendiagnose zu stellen. Die Diagnose auf die eigentliche Beschaffenheit des Tumors zu stellen, scheint aber nicht möglich zu sein, da die Krankheitserscheinungen sich keineswegs von denen durch andere Rückenmarkstumoren verursachten unterscheiden. Die operative Beseitigung ist nur in besonders günstigen Fällen durchgeführt worden, so im Fall *Schultze-Garrè*.

In anderen Fällen, wie dem *Berenbruch*schen, verbietet die Ausdehnung der Geschwulst jeden Eingriff.

Die Geschwülste können zweifellos jahrelang den Trägern unbemerkt bleiben, bis die Erscheinungen einer Querschnittsstörung auftreten oder wie bei dem *Lorenz*schen Fall — eine Blutung den Tod herbeiführt.

Häufiger als die reinen Angiome des Rückenmarks scheinen die varicenartigen Erweiterungen des Rückenmarks, insbesondere der Piavenen, zu sein.

Schon im Jahre 1888 berichtet *Gaupp* über eine reine Venektasie der Rückenmarksgefäße. (Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 2, 516. 1888.) Er bezeichnet die Erkrankung als *Hämorrhoiden der Pia mater spinalis* im Gebiet des Lendenmarks und führt sie trotz des Fehlens anderer syphilitischer Gewebserkrankungen auf Syphilis zurück, ein Standpunkt, der mir weder anatomisch noch klinisch bewiesen zu sein scheint.

Es handelte sich um eine 45jährige Pat., die mit 7 Jahren nach einem Sturz bewußtlos gewesen sein soll und stets „einen schwachen Rücken gehabt habe". Mit 21 Jahren Schwindel, Kopfsausen, Bewußtlosigkeit; später Schwäche in den Beinen, die sich so sehr verstärkte, daß Pat. auf dem l. Bein hinkte. Dann wurde auch das r. Bein schwach; es traten Blasen- und Mastdarmstörungen auf, Contracturen der Beine, welche sich gezeigt hatten, schwanden aber. Später trat Decubitus und Bronchitis hinzu; auch physische und Gedächtnisstörungen, Aphasie bzw. Paraphasie kamen hinzu, denen die Kranke dann erlag.

Bei der Obduktion fand sich, daß die venösen Gefäße der Pia im Gebiet des Lendenmarks stark ausgedehnt waren und zum Teil geradezu sackartige Varicen bildeten. Man hatte den Eindruck, als ob diese varikösen Säcke das Rückenmark sehr erheblich komprimierten und am Ort ihrer Auflagerung eine grubige Vertiefung bewirkten.

Brasch (Berl. klin. Wochenschr. 1900, S. 1210) teilt einen Fall mit, bei dem es sich um eine aneuryma-serpentinenartige Veränderung an den Rückenmarksgefäßen, vermutlich als Folge einer Blutdrucksteigerung bei Nierenentzündung gehandelt hat. Auf Grund der Abbildungen, welche ganz genau denen von varikösen Venenerweiterungen der Rückenmarksgefäße gleichen und auf Grund der Besprechung der Färbbarkeit des elastischen Gewebes, möchte ich mich dem Zweifel *Lindemanns* anschließen und annehmen, daß es sich hier nicht um eine Aneurysmabildung, sondern um Venektasien gehandelt hat.

Krause bildet in seiner Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks den Befund eines Angioma venosum racemosum der Arachnoidea ven-

tralis und Pia ab, das er bei der Operation eines 34jährigen Mannes im Jahre 1910 gefunden hat.

Die Erkrankung scheint mir durch die Bezeichnung „Varicen des Rückenmarks“ besser gekennzeichnet zu sein.

Die Erscheinungen waren die der intravertebralen Geschwulstbildung, nur daß der Verlauf sich über mehr als 7 Jahre hingezogen hat. Bereits im Jahre 1906 war der Kranke auf der inneren Abteilung wegen der Erscheinungen der Rückenmarkslähmung behandelt worden. Die Anfänge der Erkrankung lagen aber schon mehrere Jahre zurück. Nach der Entfernung des 9.—12. Brustwirbelbogens und Eröffnung der sehr stark gespannten Dura zeigte sich am Rückenmark die ganze Neubildung aus sehr weiten, aber verhältnismäßig dünnwandigen, dunkelvioletten Gefäßen, die zumeist in Schlangenwindungen verliefen. Da Pulsation nirgends festgestellt wurde, so handelte es sich um ein Angioma venosum racemosum. Von einer Exstirpation konnte keine Rede sein, da die stärkeren Stämme und mehrere Convolute sich unmittelbar in die Marksubstanz einsenkten; *Krause* begnügte sich daher mit zahlreichen Unterbindungen und Umstechungen.

Der Kranke überstand die Operation, die Wunde heilte. Die Lähmungen aber besserten sich in keiner Weise, führten vielmehr unter zunehmendem Decubitus 3 Monate nach der Operation zum Tode.

Die Sektion (Prof. *Oestreich*) ergab am Rückenmark im Operationsgebiete einzelne stark gefüllte Venen, unmittelbar darüber in einer Ausdehnung von 10 cm vorn und hinten, hier in stärkerem Maße Schwielenbildung, sulzige Infiltration, sowie starke Erweiterung und Vermehrung der Gefäße im Arachnoidealgewebe. Auf den verschiedenen Querschnitten oberhalb der Operationsstelle zeigte sich das Rückenmark sehr klein und durch das sulzige Arachnoidealgewebe seitlich verdrängt. Im Operationsgebiet selbst wies der Querschnitt nur Reste von Rückenmarkssubstanz und graurötliches Gewebe mit vielen Gefäßen auf. Ferner war vielfach gelbliche und graue Färbung, namentlich im Gebiete der Hinterstränge vorhanden, Geschwulstgewebe fand sich nirgends.

Am Gehirn war ausgedehnte Leptomeningitis vorhanden. Die Arterien der Basis boten keine besonderen Veränderungen.

Sehr ausgedehnt waren die Varicen in *Lindemanns* auf der Kuttnerschen Abteilung des Virchow-Krankenhauses beobachteten Falles (Varicenbildung der Gefäße der Pia mater spinalis und des Rückenmarks als Ursache einer totalen Querschnittsläsion. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 12, Heft 5), der erst durch die Obduktion in seiner ganzen Bedeutung aufgeklärt wurde. Das in der Sammlung befindliche Präparat sei hier abgebildet. (Abb. 4.)

59jährige Frau, deren erste Beschwerden 2 Jahre zurückliegen; damals Abnahme der Kräfte in den Beinen, konnte aber noch in einer Spinnerei arbeiten. Allmählich Unsicherheit des Ganges, später — seit mehr als einem Jahre — bettlägerig. Unwillkürlicher Abgang von Stuhl und Urin. Keine Schmerzen.

Befund bei der Aufnahme: Geistig nicht sehr rege Frau in leidlichem Ernährungszustande. Große tiefe Decubitusgeschwüre am Kreuzbein und an beiden Fersen. Gehirnnerven in Ordnung, ebenso die Innervation der Arme.

Patellar- und Achillessehnenreflex, Bauchdecken- und Fußsohlenreflex fehlen. Babinski negativ.

Schlaffe, vollkommene Lähmung beider Beine mit Atrophie der Muskulatur und vollständiger Anästhesie für alle Reize bis zur Nabelhöhe. Incontinentia completa urinae et alvi. Temp. 40°.

Es lag eine vollkommene Querschnittsläsion vor, deren Sitz etwa in Höhe des 8. und 9. Brustwirbels angenommen wurde. Als Ursache wurde eine Myelomalacie, vielleicht auf Grund einer extra- oder intramedullären Neubildung angenommen.

Ein Eingriff kam bei dem septischen Zustand der Kranken nicht in Frage. Sie wurde im Wasserbad behandelt und starb am 14. II. 1912.



Abb. 4. Varicen des Lenden- und Sacralmarkes.

Die Sektion deckte eine Varicenbildung der Venen der Pia mater spinalis auf, die an der Rückseite des Rückenmarks im Bereich des Lenden- und Sakralabschnittes am stärksten ausgeprägt ist und hier zu einer völligen Kompression der Medulla spinalis geführt hat. Die mikroskopische Untersuchung in einem tieferen Segment läßt mit Sicherheit erkennen, daß wohl nicht nur die Kompression des Rückenmarks durch die zahlreichen großen Venenschlingen der Pia mater die Aufhebung der Funktion bedingte, sondern daß auch erweiterte Gefäße in der Marksubstanz selbst in irgendeiner Weise an der Entstehung der lokalen Erkrankung beteiligt gewesen sind. Eine einheitliche topische Diagnostik etwa nach Art der Läsion des Rückenmarks durch eine intra- oder extra medulläre Neubildung ist also unter diesen Umständen nicht durchzuführen.

Die erweiterten Rückenmarksgefäße enthalten nur wenig elastische Fasern, die *nicht erweiterten* bieten das Bild von intakten Arterien.

Sonst am Körper keine Varicenbildung, auch an der Wirbelsäule keine Veränderungen, die eine Kompression der Venen zentralwärts hätte bedingen können.

Jumentié und *Valensi* sahen in einem Fall von schlaffer Lähmung unter der Dura und an der Rückseite des Rückenmarks stark erweiterte Venen, die auch die Wurzelfasern begleiteten. Ob die angiomatöse Erkrankung der Piavenen auf die Gefäße des Rückenmarks selbst fortgeschritten war, ist in diesem Falle nicht festzustellen. Bei *Krauses* Fall ist sie wahrscheinlich.

Meyer und *Kohler:* Über eine auf kongenitaler Basis entstandene kavernomähnliche Bildung des Rückenmarks (Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **20**, S. 37) beschreiben eine der *Lindemann*schen sehr ähnliche Beobachtung.

29jähriger Arbeiter, aufgenommen am 12. VI. 1913, gestorben am 13. VIII. 1913. *Krankengeschichte* aus dem Jahre 1906:

Mit 7 Jahren Reißen in der linken Schulter, das mitunter in den l. Arm ausstrahlte. Die Schmerzen nahmen immer mehr zu, die Beweglichkeit in Schulter und Ellbogengelenk wurde eingeschränkt, und allmählich bildete sich eine Steifigkeit der Finger in Beugestellung heraus (Krallenhand). Nach 3 Monaten Elektrisierung völlige Besserung. In den folgenden Jahren wurde die Muskulatur

der l. Hand allmählich dünner und schwächer, P. konnte sie aber ohne Schmerzen sehr gut bewegen.

Mit 13 Jahren fing Pat. an, das l. Bein beim Gehen nachzuschleppen. Es wurde dünner.

Mit 15 Jahren mußte er seine Lehrstelle als Dreher wegen häufiger heftiger Kopfschmerzen und öfterem Erbrechen verlassen. Die Schmerzen saßen über den Augen und strahlten nach den Schläfen zu aus. Allmählich ließ die Kraft nach, der l. Arm wurde dünner.

Mit dem 17. Jahre (1901) trat ein Ruhepunkt ein. Pat. konnte mit Nachschleppen des l. Beines umhergehen.

Herbst 1905 Verschlimmerung. Das r. Bein wurde schlaffer, Pat. konnte nicht mehr gehen, dabei seit Herbst 1905 öfter Urin- und Stuhlverhaltung.

Status 1906, März: Pupillen reagieren auf Licht und Konvergenz, rechte etwas weiter als linke. Leichter Nystagmus beim Blick nach rechts. Strabismus converg. concom. links.

Starker Schütteltremor während der Untersuchung. Patellarreflexe gesteigert. Klonus. Fußklonus. Babinski negativ. Keine Bauchdecken- und Cremasterreflexe. Deutliche partielle Empfindungslähmung. Tastempfindung überall gut erhalten. Kalt überall gut, warm an manchen Stellen sehr schlecht unterschieden, so an der Innenseite des Ober- und Unterschenkels. Atrophie des l. Unterarms und der l. Hand (Mm. interossei). Atrophie des l. Beins. Starker Spasmus der Extremitäten. Gang aspastisch-paretisch: Fußsohlen kleben am Boden. Romberg positiv. Blasenstörungen: Harnverhaltung. Keine Sprachstörungen. Psyche: ohne Besonderheiten.

Diagnose: Syringomyelie (Bild der spastischen Spinalparalyse). Behandlung: warme Bäder.

11. IV. 1906: Entlassung ins Siechenhaus. Ungeheilt.

12. VI. 1913 wieder aufgenommen.

Nach seiner Entlassung 1906 konnte Pat. nicht mehr gehen. Das r. Bein wurde immer schwächer und dünner. Häufig, besonders morgens und bei Aufregungen Spasmen in beiden Beinen, in letzter Zeit seltener. Seit 3 Jahren Bewegungsunmöglichkeit des r. Beines. Urinieren erschwert. Schmerzhaftes Drängen. Nie katheterisiert. Stuhl zuerst regelmäßig, jetzt unregelmäßig. Pat. hat Stuhldrang, kann aber die Bauchpresse nicht anwenden. Keine Seh- und Schluckbeschwerden.

Nervenstatus: Sensibilität: a) Berührungsempfindung (Pinsel) von Dorsalsegment nach abwärts rechts völlig erloschen, links abgeschwächt am Arm, erloschen an Rumpf und Bein.

14. VI. 1913: Mäßig genährter Patient.

b) Schmerzempfindung (Nadelstiche). Von Dorsalsegment I ab werden Nadelstiche zum Teil gar nicht, zum Teil als Berührung empfunden. Am l. Bein scheint an der Außenseite des Kniegelenks annähernd normale Schmerzempfindung zu bestehen.

c) Temperaturempfindung. Von Dorsalsegment I ab deutliche Störung der Wärme- und Kälteempfindung. Am l. Bein finden sich Herde, an denen warm und kalt zum Teil empfunden werden (Unterempfindung).

d) Lageempfindung der Hände: L. Daumen bis Zeigefinger erhalten, rechts ebenso; der Füße: beiderseits gestört.

Motilität: Arme: L. Unterarm atrophisch, Spatia interossea stark eingesunken, Thenar und Hypothenar stark atrophisch; rechts o. B.

Beine: Aktive Bewegungen unmöglich. Bei passiven Bewegungen sind starke Spasmen zu überwinden.

Augen: Links: Verengerung der Lidspalte. L. Pupille: Reaktion beiderseits normal. Augenhintergrund o. B. Strabismus converg. concomit. Sonst Gehirnnerven o. B.

Elektrische Untersuchung: L. Hand: Interossei geben keine Reaktion.

R. Hand: Normal. Beine: normale Erregbarkeit.

Reflexe: Conjunctivalreflex positiv. Corneal positiv. Gaumenreflex positiv. Bauchdecken: oberer positiv, mittlerer und unterer negativ. Babinski links positiv, rechts nicht deutlich.

Periost: Sehnenreflexe: Ulna gesteigert. Radius gesteigert, Patellarreflexe gesteigert, Fußklonus beiderseits.

Diagnose: Rückenmarkstumor. Der Tumor sitzt im oberen Dorsalsegment. Pat. wird am 29. VII. 1913 auf die chirurgische Abteilung verlegt.

13. VIII. 1913 Operation (Häckel). Medianschnitt vom Processus spin. des 2. Halswirbels bis zum 2. Brustwirbel. Laminektomie. Mediane Spaltung der Dura. In der Gegend des 7. Halswirbelkörpers dringt nach Eröffnung der Dura ein blaurötlicher, aus lauter Gefäßschlingen bestehender Tumor hervor, der bei der leisesten Berührung außerordentlich stark blutet. Es wird mühsam versucht, diesen Gefäßtumor von dem darunterliegenden Rückenmark loszulösen. Er läßt sich aber von ihm nicht differenzieren. Nach Abtrennung und Unterbindung der Gefäße läßt sich von dem strangförmig verdünnten Rückenmark überhaupt kaum mehr etwas nachweisen. Verschluß der Dura durch fortlaufende Seidennähte. Hautnaht.

Pat. gegen Ende der Operation vollkommen pulslos. Abends Exitus.

Sektionsprotokoll: Gehirn und Rückenmark im Zusammenhang herausgenommen. Nach Eröffnung der Dura kommt man auf eine, besonders in der linken, seitlichen Hälfte des Durasackes gelegene, aus zahlreichen, stark erweiterten und geschlängelten Gefäßen bestehende Geschwulst, die sich zunächst in einer Ausdehnung von 8 cm nach oben und unten erstreckt, um dann nach oben in ein stark erweitertes, isoliertes Gefäß auszulaufen, das sich erst dicht unter dem Kleinhirn in mehrere Äste und Windungen auflöst. Das polsterartige Gewebe hat das Rückenmark stark nach rechts verdrängt, so daß dasselbe zu einem schmalen Strange von ca. 3—4 mm Durchmesser in einer Ausdehnung von etwa 6 cm komprimiert ist. An einer Stelle, nahe dem unteren Ende der polsterartigen Geschwulst ist das Rückenmark vollständig unterbrochen; sowohl in dem peripheren, wie zentralen Stumpf desselben sieht man mehrere Catgutfäden.

Auf Querschnitten durch die Gegend des 7. Hals- und 1. Dorsalnerven zeigt sich, daß das Rückenmark hier vollständig zerstört und nur noch am rechten hinteren Umfang als eine 2 mm breite und 2 mm dicke Lage von bräunlicher Farbe vorhanden ist. An Stelle des Rückenmarks findet sich kavernöses Gewebe mit verschieden weiten, mit geronnenem Blut gefüllten Hohlräumen, deren Wandungen aus dünnen, zum Teil auch mehrere Millimeter dicken, grauweißen Septen besteht. Die Ausdehnung dieses kavernösen Gewebes mit fast vollkommener Zerstörung des Rückenmarks beträgt nach oben und unten gemessen etwa $4^1/_2$ cm und beginnt etwa in der Höhe der 6. Cervicalwurzel. Weiter nach oben finden sich nur noch an der Rückenfläche in den weichen Häuten des Rückenmarks gelegene, dünnwandige, den Eindruck von Varicen erweckende, vielfach geschlängelte Gefäße. An der Vorderfläche des Rückenmarks setzt sich das kavernöse Gewebe im Bereich der Fissura anterior noch 3—4 cm weiter nach oben fort; nach unten findet sich zunächst das kavernöse Gewebe noch als dickes Polster der weichen Häute dem linken vorderen und seitlichen Umfang des Rückenmarks aufgelagert, um sich in der Höhe des 3. und 4. Dorsalnervs zu verlieren. In dieser Höhe sieht man in den Vorderhörnern auf dem Querschnitt mehrere ziemlich

breit klaffende Gefäße; auffallend ist ferner ein ziemlich weites Gefäß, das sich in der Pia an der Rückenfläche des Rückenmarks vielfach geschlängelt bis zum Conus medellaris verfolgen läßt. Durch das oben erwähnte, stark geschlängelte Gefäß hat das Rückenmark im Bereich des Halsmarks hinten mehrere unregelmäßige Depressionen erfahren, so daß der Querschnitt ziemlich unregelmäßig erscheint. Die Zeichnung von grauer und weißer Substanz ist jedoch gut ausgeprägt. Das Dorsal- und Lumbalmark dagegen erscheint auf dem Durchschnitt atrophisch und die Zeichnung ist hier sehr unregelmäßig.

Die Gefäße, von verschiedenstem Kaliber, zeigen an dem Aufbau ihrer Wand alle Übergänge von der Struktur der Arterie über die der Vene zu einem, muskulöses und elastisches Gewebe völlig entbehrenden, nur aus Bindegewebe und Endothel bestehendem Rohr.

Glatte Muskulatur ist nur in mäßigem Umfang am Aufbau der Wand beteiligt, nur selten streng in Längs- und Querfasern differenziert.

Von normalen Gefäßen ist nur der Tractus arteriosus anterior medullae spinalis gut erhalten, der in allen Querschnitten ohne eigene Veränderung, nur passiv verlagert, wiederkehrt.

Elsberg (Americ. journ. of the med. sciences 1916, Nr. 5) hat nach einem Referat im neurologischen Zentralblatt 1917 unter 130 Laminektomien 6 mal erweiterte Venen auf der hinteren Seite des Rückenmarks gefunden. Alle Patienten hatten Symptome einer Niveauläsion gezeigt und die einzelnen Anschwellungen der Venen wurden auf dem Niveau gefunden, das den Symptomen entsprach.

Zwei dieser 6 Patienten litten an heftigen Wurzelschmerzen und als Ursache wurden erweiterte Venen gefunden, die die betreffenden Nervenwurzeln begleiteten. In allen Fällen fielen unmittelbar nach der Incision des Dorsalsackes die erweiterten Venen sofort und deutlich ins Auge. Sie befanden sich immer in der l. Seite, 5 mal im Bereich des Dorsalmarkes, 1 mal im lumbo-sakralen Teil. Die erweiterten Venen waren 3—6 mal dicker als die auf der normalen Seite. Zwei dieser 6 Patienten wurden durch die Excision der erweiterten Venen nicht gebessert. Ein Patient, bei dem neben der Venendilatation ein Solitärtuberkel gefunden wurde, wurde durch die Entfernung des Tuberkels und der Venen gebessert. Der 4. Patient mit heftigen Wurzelschmerzen, wurde durch die Excision der Venen vollständig geheilt.

Zwei weitere Fälle, bei denen ein Tumor vermutet, aber bei der Operation außer Venendilatation nichts gefunden wurde, wurde durch die Venenexcision geheilt bzw. gebessert.

Die Erkrankung ist Gegenstand der Besprechung in der Januarsitzung 1922 der Berl. Gesellschaft f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten gewesen.

Benda zeigte die Präparate eines Falles von Angioma racemosum des Rückenmarks. — Der Kranke war 4 Jahre vor dem Tod mit Schmerzen in den Beinen und später mit Lähmung erkrankt. Die Diagnose lautete schließlich auf multiple Sklerose. Am Rückenmark fand sich besonders an der Hinterseite im Lumbalmark bis hinunter zum Conus ein großes Paket von geknäulten, stark geschwollenen Blutgefäßen, offenbar von venösem Typ, von dem sich einzelne vergrößerte Venen noch bis weit nach oben verfolgen ließen. An der Vorderseite befanden sich ebenfalls stark vergrößerte Gefäße, aber in erheblich minderer Anzahl. Auf dem Durchschnitt erkannte man schon makroskopisch in dem Gebiet der stärkeren Gefäßveränderungen eine starke Abplattung und völligen Umbau des Rücken-

marks, nach oben hin Degeneration der Hinterstränge. Mikroskopisch fand sich eine Zerstörung des Rückenmarks.

Es fanden sich kleinere Reste von weißer Substanz mit Markfasern, die durch vermehrte und erweiterte Gefäße auseinander gedrängt waren; teilweise völlige Zerstörung der grauen Substanz und an Stelle letzterer ein stellenweise in sklerotisches, zum Teil hyalines Bindegewebe eingebettetes Gefäßkonvolut. Beachtenswert ist das Vorkommen infarktartiger Nekroseherdchen; in den vorderen, weniger in den hinteren Wurzeln waren marklose Felder vorhanden. Nach oben hin fand sich Hinterstrangsdegeneration. Eine gewisse Stabilisierung des Prozesses wird durch das geringfügige Vorkommen von Körnchenzellen bewiesen. An den größeren Gefäßen selbst bestanden Erweiterungen und Hypertrophien der Wand, Verfettung und Sklerose der Intima. An den kleineren Gefäßen Entartung der Wand, teils bindegewebiger, teils hyaliner Natur, Verfettung und Verkalkung mit völligem Verschluß des Lumens. Die kleineren Gefäße sind zum Teil in kernlose, hyaline Gebilde umgewandelt. Die Venen sind am Präparat wesentlich stärker beteiligt, die Arterien nur sehr gering. Die Natur der Gefäße ist durch Elasticafärbung festgestellt.

Es handelt sich also um ein venöses Angiom, doch läßt sich die Grenze zwischen venösem und arteriellem Angiom nicht scharf ziehen.

Im Anschluß an diese Demonstration teilt *W. Alexander* 2 eigene Beobachtungen mit: 1. 40jähriger Mann mit Schmerzen in der r. Ischiadicusgegend, zeigt im Verlauf der nächsten Wochen Symptome der Kompression der 1. Sakralwurzel. Röntgenbefund: negativ. WaR. negativ (Befund von *Cassirer* bestätigt). Pat. verlangt wegen unerträglicher Schmerzen die Operation.

Operation durch *Krause*: Die 1. Sakralwurzel fehlt. Es fand sich eine in das Lumen des Wirbelkanals vorspringende dunkelbraune, dattelkernförmige Geschwulst. Beim Einschneiden entleert sich krümeliges Blut, also anscheinend ein Varix einer Duravene. Schmerzen und Skoliose sofort verschwunden. Nach 5 Wochen Exitus durch Lungenembolie infolge Thrombose der Femoralvene.

Das von *Cassirer* untersuchte Rückenmark zeigt sonst keine Veränderungen.

2. 37jähriger Mann, sonst gesund. Seit 3 Monaten allmähliche Gefühllosigkeit am Gesäß rechts. Schwäche im r. Bein, keine Schmerzen. Leichte Inkontinenz der Blase. Fehlen des r. Achillesreflexes. Analgesie vom 2.—4. Sakralwirbel. Schwäche in den Beugern. Allmählich Analgesie auch links im 5. und 4. Segment.

In den nächsten Monaten starkes Schwanken aller Symptome; im ganzen langsames Fortschreiten der Erscheinungen. Fehlen der Bauchreflexe, zeitweise Analgesie der Dorsalsegmente 11 und 10.

Lumbalpunktion: Druck gesteigert. Liquor klar. Eiweiß vermehrt, einige Zellen. WaR. negativ.

Im Nacken große Operationsnarbe, angeblich von der Entfernung eines großen Angioms in der Kindheit herrührend.

Untersuchung ergibt weitere Naevi auf dem behaarten Kopf. — Mit Rücksicht auf das starke Schwanken der Symptome, wie im Fall 1 und in Erinnerung an die Fälle von Varix racemosum der Gehirnrinde bei Trägern von Hautnaevi stellte *Alexander* die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Varicen der Venen am Lumbosakralmark. *Cassirer* bestätigt die Möglichkeit.

Operation durch *Unger:* Entfernung des 1. Lendenwirbelbogens. Es zeigen sich sofort spulwurmartig aussehende Venen. Starker Liquorabfluß. Nach Entfernung des 12., 11. und 10. Dorsalwirbelbogens hört die Venenerweiterung nach oben plötzlich auf. Sondierung und Palpation ergibt keinen Tumor. Unterbindung einer starken Vene.

Die Lähmung bleibt unverändert. Erscheinungen von Darmlähmung. Exitus.

Hier ist zum 1. Mal die Diagnose: Varicen der Rückenmarksvenen vor der Operation intra vitam mit Wahrscheinlichkeit gestellt worden. Sie wird sich vielleicht noch öfter stellen lassen unter Berücksichtigung des auffallenden Schwankens aller Symptome, offenbar abhängig von wechselndem Füllungszustand der Venen und dem Befund anderer Venenaktesien oder Angiome bei demselben Individuum.

R. Löwenstein berichtet über einen ähnlichen Fall, bei dem typische klinische Erscheinungen die auch von *Cassirer* bestätigte Annahme eines sich von D 11 abwärts erstreckenden Tumors machen ließen. Eine Entscheidung zwischen extra- und intramedullärer Lokalisation ließ sich nicht treffen. Während Fehlen von Schmerzen und elektrische Störung in tiefer gelegenen Gebieten für eine Beteiligung des Marks sprachen, war der Verlauf und die Art der Sensibilitätsstörung mehr einem extramedullären Sitz entsprechend.

Bei der von *Unger* vorgenommenen Operation fanden sich in der angegebenen Höhe variköse Venen, die sich anscheinend nach oben und unten fortsetzen. Dieselben wurden an einer Stelle durchschnitten und unterbunden. Kurz nach der Operation traten Erscheinungen einer Querschnittsunterbrechung auf. Unter diesen Erscheinungen wie einer Pyelitis ging Pat. nach mehreren Wochen zugrunde.

Bei der Sektion fand sich eine Erweichung des unteren Dorsal- und oberen und mittleren Lendenmarks, die wohl infolge der Unterbindung der in das Rückenmark reichenden Venen zustande gekommen ist, und ein undurchsichtiges Exsudat um das Rückenmark herum.

An der hinteren Fläche des Rückenmarks fand sich von D 4 abwärts ein Geflecht von geschlängelten Venen, die sich auch innerhalb des Rückenmarks in ausgedehntem Maße feststellen ließen.

Diesen Fällen aus der Literatur füge ich die Beschreibung meiner eigenen Beobachtungen bei:

37jähriger Mann. Aufnahme ins Virchow-Krankenhaus am 28. IV. 1923. Operiert am 5. V. 1923. Gestorben am 5. II. 1924.

Vorgeschichte: Pat. ist bis auf eine Augenerkrankung als Kind gesund gewesen. 1905 Lungenkatarrh ohne Bacillenbefund. 1915 Blinddarmerkrankung.

Das jetzige Leiden begann etwa im April 1921 mit einem Gefühl von Schwere in den Beinen und einer ganz leichten Bewegungsbeschränkung. Beschwerden verschlimmerten sich. Dezember 1921 bis April 1922 Elektrizitäts- und Lichtbehandlung in einer hiesigen Klinik. Während dieser Zeit konnte Pat. noch mit dem Stock ganz sicher gehen, ohne Stock unsicher und nur in geschlossenen Räumen. Ende Mai und Ende Juli 1922 Kur in Oynhausen. Seit Anfang September weitere Verschlimmerung. Pat. kann fast gar nicht mehr gehen, auch mit Stock nicht. Schmerzen bestehen nicht, dagegen Unsicherheit und Steifheit in den Knien. Völlige Kraftlosigkeit, außerdem Gefühllosigkeit.

Stuhlgang: o. B. Urin: wird spontan gelassen, jedoch bestehen, wie vor einigen Wochen, Beschwerden beim Urinieren. Infektion, Alkohol- und Nicotinmißbrauch werden geleugnet.

Befund: (Dr. *Horwitz*, Dr. *Singer*) Gut genährter kräftiger Mann. Keine Ödeme. Der Gang ist spastisch, es besteht Steifigkeit in beiden Beinen. Mit dem Stock kann Pat. einige Schritte gehen, ohne Stock droht er sofort umzufallen, dagegen kann er auch ohne Stock stehen.

Beine: Starker Spasmus in beiden Beinen. Grobe Kraft der Beine herabgesetzt.

Nervenstatus: Pupillen beiderseits gleich weit, rund, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Kein Nystagmus. Cornealreflex +, Periostreflex r. +, l. — . Bicepsreflex r. +, l. — . Tricepsreflex beiderseits +, Dermographie +,

Bauchdeckenreflex —, Cremasterreflex —, Patellarreflex beiderseits lebhaft, Patellarklonus r. —, l. angedeutet. Achillessehnenreflex ++. Fußklonus beiderseits +, Oppenheim +, Babinski +, Romberg ++ .

Die Sensibilitätsprüfung ergibt am Rumpf und an den oberen Extremitäten nichts Besonderes.

1. Berührung mit dem Pinsel: Sie wird am r. Bein und an der Vorderseite nur an einer kleinen Zone, sodann am Knie und am Fuß richtig angegeben. Es bestehen Gefühllosigkeit und unrichtige Angaben an der Außenseite und in der Gegend des Reithosenbezirks an der Innenseite; am l. Oberschenkel an der Streckseite werden richtige Angaben gemacht, dagegen sind die Angaben von einer Zone handbreit über dem Knie abwärts wieder ungenau. Am Gesäß werden die Angaben richtig gemacht, ebenso am Oberschenkel an der Beugeseite. Dagegen sind die Angaben im Bereich der Wade ungenau. Über denselben Zonen, bei denen beim Pinsel Gefühllosigkeit besteht, werden auch die Berührungen mit spitzer und stumpfer Nadel falsch angegeben.

2. Warm und kalt: Die Empfindung für warm ist für beide Beine völlig verloren gegangen, dagegen wird kalt richtig empfunden. Warm wird für kalt gehalten.

Wegen der Progredienz der Erkrankung, wegen der Sensibilitätsstörung und besonders wegen der Verwechslung von warm und kalt wurde von Dr. *Singer* die Diagnose Syringomyelie für möglich gehalten.

Lumbalpunktion ergibt klare, unter normalem Druck sich entleerende Flüssigkeit. WaR. des Punktats negativ.

Von Mitte Oktober 1922 ab kann Pat. überhaupt nicht mehr stehen und gehen. Die Spasmen in den Beinen haben sich sehr verstärkt. Eine erneute Untersuchung ergab besondere Deutlichkeit der Störungen in der Reithosenzone.

Mehrfache Röntgenbestrahlungen waren ohne Erfolg. Allmählich treten Decubitusbeschwerden an den Fersen auf und gelegentlich auch Temperatursteigerungen durch örtliche Gangränen an den aufliegenden Stellen. Ende Mai wird mit Rücksicht auf das vollkommene Freisein des Oberkörpers, die starke Gefühllosigkeit und das Auftreten der Gangrän am l. Fuß die Diagnose auf einen Rückenmarkstumor in der Gegend zwischen dem 8. und 10. Brustwirbel gestellt. Da sich die Erscheinungen immer stärker ausprägen, aber ausschließlich auf die untere Hälfte des Körpers beschränkt bleiben, wird Pat. zur etwaigen Operation ins Virchow-Krankenhaus verlegt. Hier wurde von Prof. *Cassirer* eine erneute Untersuchung vorgenommen, welche obigen Befund bestätigte.

Obere Bauchdeckenreflexe, mittlerer fehlt. Sensibilitätsstörung bis 2 Finger breit unterhalb des Nabels, sehr scharfe Grenze, oberhalb der völlig anästhetischen Zone noch eine hyperästhetische; schwere Sensibilitätsstörung für Nadelstiche. Sensibilitätsgrenze links etwas höher als rechts. Kein Cremasterreflex. Starke Sehnenphänomene an den Beinen. Alle spastischen Phänomene sehr ausgesprochen. Lähmung so gut wie komplett. Ein paar unbedeutende Zehenbewegungen. Sehr starke Reflexerregbarkeit. Temperatursinn-Störung entspricht genau der Schmerzsinn-Störung. Auch das Lagegefühl ist schwer beeinträchtigt. Nach dem Verhalten der Reflexautomatismen ist keine große Längsausdehnung des Prozesses anzunehmen. Keine Druckschmerzhaftigkeit der Wirbelsäule. Glutäal-Klonus. Sensibilitätsstörung steht hinten so hoch wie vorn. Perigenitale Sensibilität etwas besser. An den Armen keine Steigerung der Sehnenphänomene. Keine Verlangsamungen. *Diagnose:* Kompression des Rückenmarks in Höhe des 10. Dorsalsegments durch Tumor, höchstwahrscheinlich extramedullär.

Am 5. V. 1923 Operation (*Mühsam*): Laminektomie, so daß der 7. Brustwirbel-Dornfortsatz in der Mitte des Schnittes liegt. Der Wirbelkanal wird er-

öffnet und je ein Wirbel aufwärts und abwärts von der Annahmestelle freigelegt. Dura pulsiert nicht. Nach Eröffnung der Dura fließt reichlich Spinalflüssigkeit aus. Auf der zutage liegenden Dorsalseite des Rückenmarks findet sich ein sehr dichtes, in Schlangenwindungen ziehendes Geflecht mehrfach übereinander verlaufender Stämme von prall gefüllten Venen. Das dahinter liegende Rückenmark ist von etwas blasserem Aussehen als regelrecht. Das Venengeflecht geht nach oben und unten über die freigelegte Stelle hinaus. Die Sondierung des Wirbelkanals läßt die Sonde beiderseits ungehindert in ihrer ganzen Länge eindringen.

Von einer Unterbindung der Venen wird im Einverständnis mit Herrn Kollegen *Cassirer* abgesehen. Die Dura wird vernäht, die Wunde völlig geschlossen.

Pat. überstand die Operation gut, hatte im Anfang schmerzhafte Zuckungen in beiden Beinen, sonst aber begreiflicherweise keine Änderung in seinem Allgemeinbefinden. Die Wunde ist in 14 Tagen per primam geheilt. In der Folgezeit traten mehrfach Bronchitiden und exsudative Pleuritiden auf, welche gelegentlich Punktionen erforderten.

Es wurde vorübergehend eine mediko-mechanische Behandlung vorgenommen. Pat. konnte auch zeitweise das Bett verlassen und auf dem Stuhl sitzen, im ganzen aber verschlimmerte sich der Zustand doch dauernd; große Decubitalgeschwüre traten an den Fersen, an den Knien, dem Os sacrum auf, ferner Amyloid. Dauernde Inkontinenz von Stuhl und Urin, endlich eitrige Bronchitis führten am 5. II. 1924 den Tod herbei.

Die Obduktion bestätigte die klinisch-operative Beobachtung und ergab als Todesursache Varicen der Pia spinalis in der oberen Rückenmarkshälfte. Keine Erweiterungen der Pia-Venen am Gehirn. (Abb. 5.)

Zur mikroskopischen Untersuchung wird eine Scheibe aus dem oberen Ende des Dorsalmarks herausgeschnitten und eingebettet. Auf dem Querschnitt ist graue und weiße Substanz gut abgesetzt. Die Ganglienzellen sind reichlich und gut erhalten; dagegen sind in der weißen Substanz, besonders der Hinterstränge, unregelmäßige Aufhellungen, herdförmige Vermehrung der Glia und zahlreiche Corpora amylacea vorhanden.

In der Mitte der Vorderfläche sieht man in der Pia die variköse Vene auf dem Querschnitt. Sie hat eine Breite von etwa 3 mm, ist abgeplattet und zartwandig und ganz mit Blut gefüllt. In der Wand sind keine degenerativen oder entzündlichen Veränderungen sichtbar. — Die Arterie liegt ihr, durch lockeres Bindegewebe getrennt, an. (Abb. 6.)



Abb. 5. Varicen der Pia spinalis der oberen Rückenmarkshälfte.

Das Krankheitsbild der Varicen des Rückenmarks, welche *Gaupp* als Hämorrhoid der Rückenmarksvenen bezeichnet hat, verläuft längere Zeit hindurch unbemerkt und unerkannt. Eine Diagnose zu stellen, wird nur in den seltensten Fällen möglich sein, und hier verdient *Alexanders* Fall besondere Beachtung, weil bei ihm zum erstenmal die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Varicen des Rückenmarks gestellt worden

ist. Mit Recht führt *Alexander* das starke Schwanken der Symptome und das Vorkommen von Hautnaevi als Momente an, welche die Diagnose fördern können. Aber nicht immer sind die von der Erkrankung betroffenen Schmerzen Träger solcher äußeren Gefäßerweiterungen, so daß dieses Unterscheidungsmerkmal den Arzt auch oft im Stich lassen wird. Dagegen scheint der selbst für langsam wachsende Rückenmarksgeschwülste besonders schleichende Verlauf und die ganz allmähliche Verschlimmerung fast stets beobachtet worden zu sein, und kann einen Hinweis auf die Natur der Erkrankung geben.

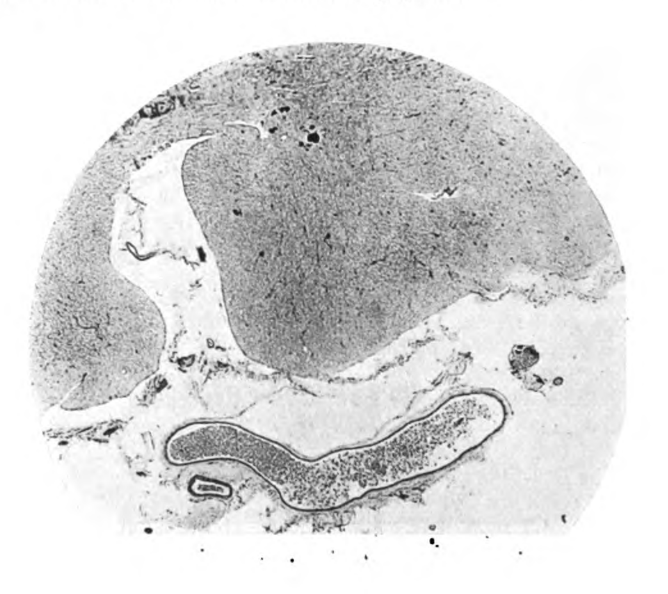


Abb. 6. Erweiterte Piavene, daneben die Arterie.

Über die Ursache der Erkrankung wissen wir nichts. Wir müssen annehmen, daß es sich um angeborene Veränderungen handelt, welche im Lauf der Jahre an Ausdehnung zunehmen und welche klinisch in die Erscheinung treten, wenn das empfindliche Rückenmark durch die sich immer mehr erweiternden Venen zusammengedrückt wird und Erscheinungen von Querschnittsstörungen auftreten. Es ist bemerkenswert, daß in den oberen Teilen des Rückenmarks bereits eine verhältnismäßig geringe Venenerweiterung genügt, um schwere Kompressionserscheinungen hervorzurufen, während in der unteren Hälfte des Rückenmarks die Entwicklung der klinischen Erscheinungen viel langsamer vor sich geht. So sehen wir in unserem Fall weit weniger ausgebildete

Varicen zu den gleichen schweren Störungen führen, wie in dem *Lindemann*schen, bei dem die untere Rückenmarkshälfte vorwiegend betroffen war.

Die Feststellung der Rückenmarksvaricen wird in den unter der Annahme „Rückenmarksgeschwulst" zur Operation kommenden Fällen daher mehr oder minder ein Zufallsbefund sein.

Die Aussichten der operativen Behandlung sind recht ungünstige. Nur *Elsberg* verzeichnet Besserungen, ja sogar Heilungen, bei der für *einen* Beobachter sehr großen Zahl von 6 Fällen, eine Zahl, welche auch bei der Gesamtzahl von 130 Laminektomien recht hoch erscheint. Alle anderen Operateure konnten Erfolge nicht erzielen. Man hätte hoffen können, daß die bloße Laminektomie als raumschaffende Operation den Patienten Erleichterung und dem Rückenmark Erholung und Entlastung bringt. Diese Hoffnung war trügerisch. Die Unterbindung von Gefäßen zur Verringerung der Blutzirkulation und zur Ausschaltung der erweiternden Venen ist nach den vorliegenden Berichten von *Unger* und *Krause* eher schädlich. Das Rückenmark verträgt die durch die Unterbindung verursachte Kreislaufstörung nicht und die Patienten sind nach der Operation schnell zugrunde gegangen.

Wir haben es daher mit einem therapeutisch nach dem heutigen Stande der Beobachtungen nur in Ausnahmefällen erfolgreich anzugreifenden Krankheitsbild zu tun. Der Operateur muß sich seiner aber im gegebenen Fall erinnern und von überflüssigen und schädlichen Eingriffen an den Gefäßen und dem Rückenmark Abstand nehmen.

(Aus der propädeutischen chirurgischen Klinik des Petrograder Medizinischen Instituts. — Vorstand: Prof. Dr. *Dshanelidze.*)

Zur Frage der Behandlung von Schultergelenkluxationen und deren Einrenkung mittels einer neuen Methode.

Von

Prof. Dr. **J. J. Dshanelidze.**

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 8. März 1924.)

Die Schultergelenkverrenkungen nehmen der Häufigkeit nach eine vorherrschende Stelle ein, sie kommen ungefähr ebensooft vor, wie alle anderen Verrenkungen zusammengenommen (*Hoffa* 50%, *Cahier* 55%). Die oberflächliche Lage des Gelenks, die Häufigkeit der Verletzung und die Leichtigkeit ihrer Erkennung richteten schon seit langem das Augenmerk der Kliniker auf dieselbe. Die bei diesen Verletzungen beobachteten pathologisch-anatomischen Veränderungen und die klinische Symptomatologie kann als unerschüttert festgetellt gelten. Die Klassifikationen verschiedener Arten dieser Verletzung sind zahlreich, nicht weniger zahlreich die für die Behandlung dieser Verrenkung vorgeschlagenen Methoden.

Unter diesen Bedingungen scheint es nun schon unmöglich, über die Frage der Behandlung der Schulterverrenkung etwas Neues zu sagen. Nicht nur jetzt, sondern noch im Jahre 1870, als *Th. Kocher* seine berühmte Methode der Einrenkung der Schultergelenkluxation veröffentlichte, schrieb er: „Man wird mich vielleicht rügen, daß ich die Bezeichnung ‚neu' einer Methode gebe, welche in ihrem ersten Handgriff mit der schon wohlbekannten Methode von *Schinzinger* vollkommen sich deckt.“ Er hatte auch recht, da die neue, von ihm beschriebene Methode, die später klassisch wurde, eine Vorläuferin nicht nur in der *Schinzinger*schen Methode, von der *Kocher* selbst spricht, sondern auch in der Methode von *Lacour* hatte, welche bedeutend früher erschienen war.

Aus dem Gesagten möge man nur nicht schließen, daß die *Kocher*sche Methode das Recht auf diese Benennung verlieren müßte, da zwischen den Methoden von *Schinzinger* und *Lacour* einerseits und der *Kocher*schen andererseits ein prinzipieller Unterschied in der Grundidee be-

steht. Von seinen Vorläufern verschieden sieht *Kocher* das Hindernis für die Einrenkung nicht in der Muskelspannung, sondern in dem Widerstande, den der unversehrt gebliebene Bänderapparat, vornehmlich das Lig. coraco-brachiale, der Einrenkung entgegensetzt.

Man muß jedoch, ohne auf die Kritik der Ansichten von *Kocher* einzugehen, anerkennen, daß diese Methode von dem Augenblicke ihres Erscheinens an sich das Weltbürgerrecht erobert hat und bis zuletzt die einzige Vertreterin der Methoden bleibt, welche Hebelbewegungen für die Einrenkung des Schultergelenks anwenden.

Schon im März 1881 konnte *Charles A. Power* mitteilen, daß auf 129 Fälle der Schulterverrenkung die Einrenkung nach der *Kocher*schen Methode nach dem ersten Versuch in 76% gelang, bei wiederholten Versuchen sogar in 92,5%, und nur in der geringsten Anzahl der Fälle, in 5,4%, blieb das Verfahren fruchtlos. *Von Bergmann* hatte seinerseits (zitiert nach *Hofmeister* und *Schreiber*) keinen einzigen Mißerfolg an mehr als 200 Verrenkungen.

Wenn man dazu noch hinzufügt, daß die Methode nicht nur an frischen, sondern auch an alten Luxationen anwendbar ist, wobei es *Kocher* selbst gelungen war, eine Reduktion in 25 von 28 veralteten Fällen (in einem Fall sogar von 4 monatiger Dauer) zu erzielen, so wird es einleuchten, weshalb diese Methode eine so große Verbreitung gefunden hat, trotz einiger Gefahr, welche in der manchmal beobachteten Fraktur des Humerus bei ihrer Anwendung liegt.

Bis zur letzten Zeit erfreute sich die Methode allgemeiner Zustimmung; wenn auch unter den Chirurgen Meinungsverschiedenheiten über die Erklärung des Einrenkungsmechanismus bestanden, wurde sie beinah von allen ausnahmslos angewandt.

Nur vor kurzem wurde im Jahre 1916 von *Iselin* der Versuch gemacht, zur ursprünglichen Methode von *Schinzinger* nach Vornahme einiger geringen Änderungen in derselben zurückzukehren, da *Iselin* die *Kocher*sche nicht für die beste uns zur Verfügung stehende Methode hält, weil er ihr die *Mothe*sche oder die *Schinzinger*sche Methode in seiner eigenen Abänderung vorzieht.

Natürlich kann die Mißbilligung der *Kocher*schen Methode von einem einzelnen Chirurgen wohl kaum die allgemeine Anerkennung, welche diese Methode allerseits genießt, irgendwie verändern, herabmindern.

Man darf jedoch nicht mit Stillschweigen die Tatsache übergehen, daß trotz der ausgezeichneten Vorzüge der *Kocher*schen Methode sie in einigen Fällen uns in Stiche läßt, während diese Fälle der *Mothe*schen leicht nachgeben.

Man muß annehmen, daß ein so verschiedenes Verhalten einer und derselben Luxationsart bei einem bestimmten Einrenkungsverfahren davon abhängt, daß tatsächlich selbst bei Verrenkungen einer und

derselben Art wir es bei weitem nicht immer mit den gleichen pathologisch-anatomischen Veränderungen und nicht mit den gleichen, der Reduktion im Wege stehenden Hindernissen zu tun haben.

Wie man aus den Beobachtungen von *Crampton*, *Namara*, *Henry*, *Thompson*, *G. Smith*, *Hamilton*, *Pitha*, *Cahier*, *Kocher* u. a. ersieht, sind diese Veränderungen zahlreich und sehr mannigfaltig. So kann der für das Herausgleiten des Humerusköpfchens unumgängliche Riß der Gelenkkapsel eine verschiedene Ausdehnung und Lokalisation haben. Die Kapsel reißt in der Mehrzahl der Fälle vorn und unten, im Abschnitt, in welchem Sehnen und Bänder fehlen, zwischen dem M. triceps und M. subscapularis (*Pitha*), wobei dieser Riß entweder von seiten des Humerus oder von seiten der Cavitas glenoidalis zustande kommt und bald sehr groß, bis zum vollständigen Abriß von der Anheftungsstelle, bald minimal, für das Zurückgleiten des Humerusköpfchens kaum ausreichend, sein kann. Dabei werden von der Anheftungsstelle die Fasern des Subscapularis entweder abgetrennt oder auf einer größeren oder kleineren Strecke bis zum völligen Riß seiner Sehne abgerissen. Die Muskeln, welche an der hinteren Oberfläche des Schulterblattes liegen, spannen sich prägnant an, und unter ihnen in erster Linie der M. supraspinatus und dann der M. infraspinatus; diese Muskeln werden oft zum Teil zerrissen, oder sie reißen mehr oder minder große Stücke des Tuberculum majus mit sich ab. Der Deltoideus wird auch gespannt; das selten zerreißende lange Köpfchen des Biceps biegt sich oft um, indem es eine Flexion des Unterarmes nach sich zieht. Die anderen Muskeln, wie der Pectoralis major, der Latissimus dorsi, das kurze Köpfchen des Biceps, verändern oft ihre Richtung und Lage, da sie aber weiter von dem Gelenk liegen, so werden sie selten verletzt. Das das Gelenk umgebende Bindegewebe wird mit dem Blute stark getränkt.

Viele von den genannten Verletzungen lassen sich klinisch nicht diagnostizieren. Der Hinweis von *Hoffa*, daß man die Abreißungen des Tuberculum an der größeren Beweglichkeit des luxierten Humerusköpfchens erkennen kann, bringt wenig Abhilfe, nur die Röntgenuntersuchung kann uns aus der Verlegenheit helfen. Wir begnügen uns jedoch oft mit der Diagnose der Schulterluxation, ohne die Möglichkeit zu haben, uns Rechenschaft über den wirklichen Bestand der Verletzungen sowohl der Weich- als auch der Knochenteile zu geben.

Bei einer solchen Mannigfaltigkeit der Verletzungen ist es richtig zuzugeben, daß der der Einrenkung entgegengesetzte Widerstand nicht allein die Folge des Widerstandes ist, den dieser oder jener Abschnitt der unversehrt gebliebenen Kapsel oder die gespannten Muskeln entgegensetzen; sondern dieser Widerstand ist das Resultat der Summierung aller Faktoren, welche a) aus dem der Reduktion durch die gespannten Abschnitte des Bänderapparates geleisteten Widerstand,

b) aus den gespannten Muskeln und c) aus der Gesamtheit verschiedenartiger, nicht im voraus zu berechnenden Verletzungen der Weichteile, in welchen die Interposition der abgerissenen Gewebestücke eine wichtige Rolle spielen kann, sowie die Breite des Spalts, durch den das Caput humeri aus der Gelenkkapsel geglitten ist, bestehen.

Die mannigfaltigen pathologisch-anatomischen Veränderungen erklären, weshalb es manchmal außerordentlich schwierig wird, das Schultergelenk einzurenken und wiederum in manchem Fall ein geringer Zug, ohne Anwendung klassischer, streng berechneter Bewegungen genügt, um die Einrenkung zu erzielen.

Durch diese Vielfältigkeit der pathologisch-anatomischen Veränderungen erklärt es sich, weshalb bei der Anwendung der anderen klassischen Methode, der *Mothe*schen, verschiedene Autoren den Arm nicht in einer und derselben Richtung auszuziehen suchten und doch gute Resultate erhielten.

Wenn man die Geschichte der letzten Methode verfolgt, die nach *Malgaigne* zuerst von *Bruns* im 18. Jahrhundert und dann von *Thompson* im Jahre 1762 und unabhängig von ihm von *White* angewendet wurde, so ist sie von *Mothe* im Jahre 1776 angewandt und von ihm erst im Jahre 1812 veröffentlicht, und im Jahre 1828 wieder von *Malgaigne* entdeckt. In dieser langen Periode kann man sehen, wie die Richtung des ausgezogenen Arms sich änderte, und die Behauptung aufstellen, daß auch bis jetzt in dieser Hinsicht keine Einigung erzielt worden ist.

So gibt z. B. *Bobroff* den Hinweis, daß man den Arm dabei vertikal erheben muß. Eine ebensolche Beschreibung dieser Methode bringen *Tillmans* und *Hoffa*, während *Albert* den Arm langsam allmählich bis zur horizontalen Lage zu erheben empfiehlt, wogegen *Lejars* warnt; letzterer behauptet, daß man den Arm nicht unter dem rechten Winkel ausziehen, sondern emporheben und abduzieren muß, bis die Humerusachse die Linie der Spina scapulae fortsetzt.

Welche von den angeführten Richtungen entspricht der Methode von *Mothe* selbst?

Nach den Ausführungen von *Malgaigne* forderte *Mothe*, daß sich der Arm dem Kopfe des Kranken nähere, somit also, daß man ihn vertikal nach oben ziehe; die Beschreibung, welche *Bobroff*, *Tillmans* und *Hoffa* geben, entspricht also der ursprünglichen Methode von *Mothe*. Aber *Malgaigne* selbst bestreitet die Richtigkeit der von *Mothe* vorgeschlagenen Richtung und gibt den Rat, den Arm in derselben Richtung, wie das zuletzt *Lejars* vorschlägt, auszuziehen.

Trotz der scheinbaren Vielfältigkeit der Richtungen, welche dem Arm sowohl in der eben beschriebenen Methode von *Mothe* als auch in anderen, den forcierten Zug anwendenden Methoden gegeben werden, kann man sie in folgende Hauptgruppen einteilen:

1. Gruppe — die Methoden, bei welchen der Arm nach unten (der Körperachse parallel) und etwas nach außen ausgezogen wird. Hierher gehört z. B. die Methode von *A. Cooper.*

2. Gruppe — der Arm wird senkrecht zum Rumpf ausgezogen. Hierher gehört eine von *A. Cooper* beschriebene Methode, zu derselben müssen auch die Methoden von *Belleville*, *Kirby*, *Hamilton*, *Hofmeister*, *Macleod* u. a. gerechnet werden.

3. Gruppe — der Arm wird nach oben gezogen (*White*, *Thompson*, *Mothe*) oder etwas nach oben und nach außen (*Malgaigne*, *Lejars* u. a.). Dies von *Chassaignac* vorgeschlagene Schema muß man noch durch die

4. Gruppe ergänzen, bei welcher der Arm schräg nach unten zur gesunden Seite des Beckens gezogen wird.

Man muß annehmen, daß die verschiedenen pathologisch-anatomischen Veränderungen die Richtung abzuändern veranlassen, und zugeben, daß beinah an der Hand aller dieser Richtungen die Reduktion erzielt wurde; man sieht, daß die Autoren, welche sie angewandt hatten, mit den Resultaten so zufrieden waren, daß sie auch die ihnen selbst befriedigende Erfolge gebenden Methoden anderen zu empfehlen für nötig hielten.

In der ursprünglichen Gestalt oder in einer ihrer zahlreichen, freilich immer sehr geringfügigen Abarten gaben die Methoden von *Kocher* und von *Mothe* so befriedigende Resultate, daß es scheinen könnte, daß mit ihrem Erscheinen das letzte Kapitel der Frage über die Einrenkung der Schulterluxation abgeschlossen wäre.

Die geringe Anzahl der dieser Frage gewidmeten Arbeiten in der letzten Zeit beweist, daß man aufhört, sich für sie zu interessieren.

Es erscheinen freilich noch immer neue Vorschläge der Einrenkungsmethoden (*Angelvin*, *Hofmeister*, *Riedel*, *Iselin* u. a.), aber der gute Ruf der beiden obenerwähnten Methoden steht so fest, daß keine von den neu aufgekommenen Methoden an ihrer festen Grundlage etwas rütteln konnte, mit jedem Jahre wird im Gegenteil ihre immer zunehmende Bedeutung augenscheinlich.

Beim Studium der alten und neuen Lehrbücher der Chirurgie fällt das besonders in die Augen. Während man in den alten Lehrbüchern eine ausführliche Beschreibung zahlreicher und verschiedenartiger Methoden für die Reduktion der Schultergelenkluxation finden kann, ist in den neuen die Frage über die Zweckmäßigkeit der *Kocher*schen und *Mothe*schen Methoden so unbestreitbar, daß nur diese 2 Methoden abgehandelt werden.

Die große Anzahl der Schulterverrenkungen, welche ich zu reduzieren Gelegenheit hatte, gaben stets den Methoden von *Kocher* und *Mothe* nach. Manchmal mußte man den Erfolg durch Anwendung der allgemeinen Narkose erkaufen, ohne welche man bekanntlich nicht

immer auskommt, wie ablehnend sich *Kocher* zur Allgemeinnarkose auch stellen mag.

Ich wiederhole, ich hatte keinen Grund, mich über die Methoden von *Kocher* und *Mothe* zu beklagen, aber nach der Beschreibung der Einrenkungsmethode des luxierten Oberschenkels in der Bauchlage des Kranken erschien es mir ratsam, auch die Frage über die Schultergelenkeinrenkung zu revidieren. Dazu regte mich noch mehr der Aufsatz von *Stimson* an, in welchem er sagt, daß er, in der Bauchlage des Kranken die Schultergelenkluxation einrenkend, das Ausziehen des Arms nach unten anwandte und sehr gute Resultate erzielt hatte.

In einem Fall der Bauchlage des Kranken gelang es mir wirklich leicht den nach vorn luxierten Oberarm einzurenken, aber in 2 anderen Fällen hatte ich einen Mißerfolg zu verzeichnen.

Als ich nach den Ursachen dieses Mißerfolges suchte, konnte ich nicht umhin zu bemerken, daß nicht die Wahl der Zugrichtung des Arms daran schuld war, da, wie wir oben sahen, die Reduktion beim Ausziehen des Arms in allen Richtungen gelingt. Der Mißerfolg in der Bauchlage des Kranken wurde, nach meinem Erachten, durch die Unmöglichkeit, das Schultergelenk in nötiger Weise zu fixieren, bedingt. Bei der erwähnten Lage des Kranken rief das Ziehen des Oberarms nach unten ein Verrücken des Schulterblattes nach vorn nach sich, und die ausgezogenen Fasern des M. latissimus dorsi und des M. trapezoideus konnten natürlich dem Zuge keinen genügenden Widerstand leisten.

Da aber in diesem Sinne, wie wir oben sahen, man keine wesentliche Bedeutung der Richtung, in welcher der luxierte Oberarm ausgezogen wird, einräumen kann, muß man eine um so wesentlichere Bedeutung der Frage nach dem Gegenzuge und selbstverständlich der Fixation des Schulterblattes zukommen lassen.

Dieser letzten Frage schenken alle Klassiker eine große Aufmerksamkeit. In ihren Arbeiten kann man Beschreibungen, vielfach mit zahlreichen Abbildungen, finden, welche die in dieser Richtung gemachten Anstrengungen der Chirurgen illustrieren.

Während die Methode von *Kocher* keine anderen Handgriffe als nur die Fixation des Schulterblattes durch die Hand des Assistenten, welcher die Schulter des Kranken ergreift, und überhaupt keine große Anzahl von Hilfskräften erfordert, ist dem in den anderen Methoden, welche den forcierten Zug anwenden, und speziell in der *Mothe*schen Methode bei weitem nicht so.

Nach der Beschreibung von *Bobroff* sind bei der Anwendung der *Mothe*schen Methode außer dem Chirurgen, welcher mit seinen Fingern das Humerusköpfchen richtet, indem er sucht, es im nötigen Augenblick in die Gelenkhöhle gleiten zu lassen, noch 3 Assistenten erforderlich, von denen 2 das Schulterblatt fixieren und der 3. den Arm nach oben

zieht. Selbst bei der vereinfachten *Mothe*schen Methode, bei welcher man den Kranken auf die Diele in Rückenlage legt und der Assistent, sich mit der entblößten Ferse auf den Processus acromialis stützend, den Arm nach oben in der Richtung des Kopfes zieht, während der Chirurg das Humerusköpfchen einzurenken sucht, selbst bei dieser Methode, abgesehen von der unbequemen Lage des Kranken auf der Diele, ist es noch erforderlich, daß der Assistent über genügende physische Kraft verfüge, damit er den Arm nach oben ziehen kann. *Sultan* findet auch, daß eine unbequeme Seite der *Mothe*schen Methode darin besteht, daß sie eine große Anzahl von Assistenten (2 Assistenten außer dem Chirurgen) erfordert. Selbst bei denjenigen Chirurgen, welche einfachere Fixationsmethoden des Schulterblattes angeben, sind bei der Anwendung der Methode nicht weniger als 2 Assistenten nötig, wobei sie über große physische Kraft verfügen müssen.

Wenn ich demnach die Zugrichtung nach oben und nach außen, oder unter dem rechten Winkel, für durchaus zweckmäßig halte, mußte ich eine leichtere und vollkommenere Fixationsmethode für das Schulterblatt suchen, welche gleichzeitig von einigen der beschriebenen Mängel anderer Schulterblattfixationsarten frei wäre.

Nach einigen Versuchen wählte ich eine Methode der Schulterblattfixation in einer gewissen Lage des Kranken, welche ich weiter unten beschreibe.

Die erzielten Resultate überraschten mich so sehr, daß ich das Einrenkungsverfahren nach meiner Methode in der Sitzung der chirurgischen *Pirogoff*-Gesellschaft am 2. III. 1921 demonstrierte. Nun ist freilich die Zahl der mir und meinen Kollegen zur Verfügung stehenden Fälle nicht sehr groß — im ganzen 11 Fälle. Das erklärt sich dadurch, daß im Zusammenhang mit dem Absterben der industriellen, Handels- und Bautätigkeit in Petrograd die traumatischen Verletzungen selten wurden, daher hatten wir nicht oft Gelegenheit, Schultergelenkluxationen zu sehen.

Da ich keine Hoffnung habe, in Bälde dies Material um vieles zu vergrößern, erlaube ich mir infolge der außerordentlich günstigen Erfolge, welche diese Methode gab, sie zu veröffentlichen, um auch Andere zu veranlassen, über die Zweckmäßigkeit der Methode ein Urteil zu fällen.

Die von mir ausgearbeitete Methode der Schultergelenkeinrenkung besteht in folgendem:

Der Patient wird auf die kranke Seite gelegt, d. h. bei der linksseitigen Schulterluxation auf die linke und bei der rechtsseitigen auf die rechte Seite, so daß der *Arm über den Tischrand herabhängt* (Abb. 1).

Hierbei muß man beachten, daß an den Tischrand jene Stelle kommt, wo die Ränder des M. pectoralis major und des M. latissimus dorsi an

den Humerus herankommen. Gleichzeitig wird der Kranke auf die Seite des Tisches gerückt, wo der Chirurg steht, was die Manipulationen erleichtert.

Den Kopf des Patienten hält der Assistent, und darauf beschränkt sich seine Hilfe. In dieser herabhängenden Lage verbleibt der Arm im Laufe einer oder zwei Minuten, einer Zeit, welche genügt, um die Muskeln zu ermüden und zu erschlaffen, namentlich die MM. deltoideus, subscapularis, supra- et infraspinatus.



Abb. 1.

Abb. 2 zeigt, daß der Oberarm bei dieser Lage des Kranken unter dem rechten Winkel zum Rumpfe des Patienten gebeugt ist. Nach Ablauf von 2, 3 Min. stellt sich der Chirurg vor das Gesicht des Kranken und beugt den Arm des letzteren im Ellbogen, um den M. biceps zu erschlaffen. Gleichzeitig mit dem luxierten Oberarm fixiert der Chirurg seine eigene Hand an der vorderen Oberfläche des Unterarms des Kranken, dicht an dem Ellbogengelenk, mit der anderen ergreift er die Hand des Patienten im Bereich des Radiokarpalgelenks.

Nachdem der Arm auf diese Weise fixiert ist, übt der Chirurg einen Druck gerade nach unten aus, dabei ist es von Vorteil, zu diesem Druck Rotationsbewegungen nach außen und dann nach innen hinzuzufügen, was in bedeutendem Maß die Einrenkung erleichtert.

Wenn es notwendig wird, eine große Druckkraft zu entfalten, kann man den Druck auf den Unterarm des Kranken nicht mit der Hand, sondern mit dem aufgestemmten Knie ausüben, aber ich brauchte kein einziges Mal zu diesem Verfahren zu greifen.

Abb. 3 gibt eine Vorstellung über die Bedingungen, unter welchen die Schulterblattfixation bei diesem Einrenkungsverfahren zustande kommt. In dieser Lage ruht der äußere Rand des Schulterblatts auf dem harten unnachgiebigen Tischrande und kann sich nach unten nicht

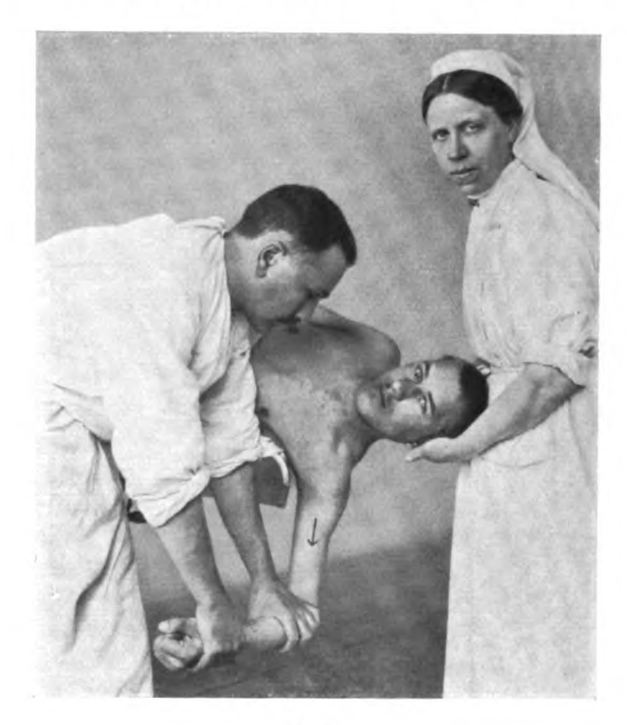


Abb. 2.

verrücken. Außerdem wird in dieser Lage des Schulterblatts sein oberes Ende und der Processus acromialis durch das Schlüsselbein und deren Bänder an das in der seitlichen Richtung unbewegliche Sternum fixiert.

Somit verschafft die Seitenlage des Kranken allein eine äußerst sichere Fixation für die Scapula. Wenn man dabei den Kranken mit seinem Rücken etwas, wie das auf Abb. 2 gezeigt ist, zum Tische neigt, so daß der gesunde Arm des Kranken nicht gerade nach oben, sondern etwas nach hinten gerichtet ist, dann wird das Schulterblatt noch besser fixiert, weil die Fixation nicht nur an dem scharfen Rand der Scapula, sondern auch zum Teil an ihrer hinteren Oberfläche zustande kommt.

Diese Lage ist noch in der Hinsicht von Vorteil, daß der Oberarm bei der Luxation gewöhnlich sich nicht nur nach innen, sondern auch etwas nach vorn verlagert, daher ist es rationell, den Zug nicht nur nach unten (nach außen), sondern auch etwas in der Richtung nach hinten, zum Rücken des Kranken auszuführen.

Die beschriebene Lage sichert das Ziehen in der richtigsten Lage und Richtung.

Um die schmerzhaften Empfindungen durch Druck zu vermeiden, ist es ratsam, unter diese Stelle ein in mehrere Schichten gefaltetes Laken zu legen.

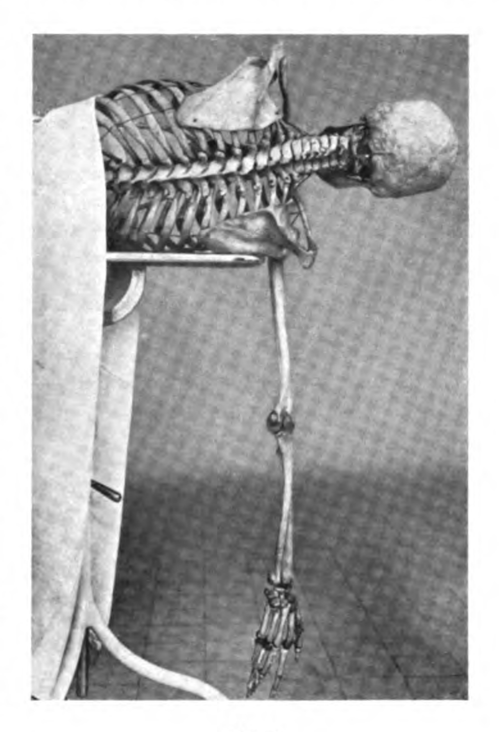


Abb. 3.

Auf Abb. 1 und 2 liegt der Kranke auf einem Operationstisch. Das geschah absichtlich, damit man ein deutlicheres Bild erhalte und damit die Füße eines gewöhnlichen Tisches es nicht verhinderten, die Lage der Arme sowohl des Kranken als auch des Chirurgen zu sehen. In Wirklichkeit führe ich die Einrenkung auf einem gewöhnlichen Tische aus, sei es ein Verbandtisch oder irgendein Tisch, dabei verlange ich nur, daß er stabil ist.

In einem meiner Fälle renkte ich die Luxation in einer Privatwohnung auf einem Speisetische ein, was auch vollkommen bequem war.

In Kürze führe ich die Krankengeschichten an, in denen die Reduktion nach der angeführten Methode vorgenommen wurde.

Nr. 1. Am 15. I. 1921. M., 47 Jahre alt. Diener des Trains der Unfallhilfe. Hat sich vor 4 Stunden beim Niederreißen eines Hauses den linken Oberarm völlig verrenkt. Typische Luxation der linken Schulter unterhalb des Processus coracoideus.

Morphium subcutan. Der Kranke ist mit herabhängendem Arm in der obenbeschriebenen Weise auf die linke Seite gelegt und in dieser Lage im Laufe von 3 Minuten gelassen. Ich setzte meine Hände in der oben beschriebenen Art und Weise an und beabsichtigte, einem anwesenden jungen Kollegen zu zeigen, in welcher Richtung man den Druck ausüben müsse, um die Reduktion auszuführen, aber ich war nicht imstande, das zu tun, weil, sobald ich mit meiner linken Hand den Vorder-

arm des Kranken etwas andrückte, das charakteristische Knacken sich vernehmen ließ und der Oberarmkopf an seinem Platze war.

Das war zum erstenmal, daß ich nach dieser Methode die Einrenkung ausführte, und sie verlief so unmerklich und rasch, daß ich sogar Zweifel hegte, ob nicht das Knacken, das ich gehört hatte, mich nicht getäuscht habe. Die weitere Untersuchung des Kranken zeigte, daß die Einrenkung sich in der Tat vollzogen hatte.

Nr. 2. 22. I. 1921. Barmherzige Schwester, luxierte sich den rechten Oberarm nach vorn. Die Einrenkung führte Dr. *S. W. Pohl* aus; nach ihrer Aussage war die Schnelligkeit, mit der die Reduktion zustande kam, wider ihr Erwarten eine außerordentliche.

Nr. 3. Pelagie K., 63 Jahre alt. Trotz ihres vorgerückten Alters brach sie sich den rechten Oberarm nicht, sondern verrenkte ihn nach vorn, unter dem Processus coracoideus. Ich lud Privatdozenten *A. I. Morosowa* und mehrere ärztliche Kollegen ein, um ihnen die Einrenkungsmethode zu demonstrieren, auch eine große Anzahl von Studenten des Instituts ist zugegen. Morphium subcutan. Die Kranke in der oben beschriebenen Weise gelagert. Ich übte einen Druck nach unten aus und fühlte kaum, wie der Oberarm eingerenkt war.

Nr. 4. Lydie M., 33 Jahre alt, kam in die Ambulanz des Peter-Paul-Krankenhauses mit einer rezidivierenden Schultergelenkluxation am 29. III. 1921.

Die Einrenkung unternahm Dr. *A. A. Giljarowa*. Der erste Versuch mißlang. Der nächste Versuch bei einer größeren Rotation des Oberarms nach außen gelang und der Oberarm war leicht eingerenkt. Alles dauerte nicht mehr als 3 bis 4 Minuten.

Nr. 5. M. S. Aufgenommen in das Zentralkrankenhaus für Unfallhilfe am 28. III. 1921. Typische Oberarmluxation nach vorn. Morphium subcutan. Etwa nach 2 Minuten von Dr. *W. A. Kornewa* eingerenkt.

Nr. 6. Vordere Oberarmluxation. Die Einrenkung ist von Dr. *A. P. Finikoff* ausgeführt und ging leicht vonstatten.

Nr. 7. 22jähriger Student, S. G., 12. VII. 1921. Aufgenommen in das Zentralkrankenhaus für Unfallhilfe mit rezidivierender linker Oberarmluxation. Die Einrenkung ohne Morphium mißlingt (Dr. *A. A. Giljarowa*). Gut entwickelte Muskulatur. Morphium subcutan. Nach einigen Minuten leicht eingerenkt.

Nr. 8. 28. VII. 1921. Sam. Sch., 27 Jahre alt. Geriet unter ein Automobil. Luxation der rechten Schulter nach vorn, unter dem Processus coracoideus. Zahlreiche Kontusionen und Quetschrißwunde am linken Kniegelenk. Der Kranke ist sehr aufgeregt, nervös, und erlaubt im wahren Sinnes des Wortes nicht, ihn zu berühren. Morphium subcutan.

Die Einrenkung führt Dr. *A. P. Finikoff* nach der oben beschriebenen Methode aus, einen Versuch machte ich selbst auch, aber resultatlos. Dann versuchte Dr. *A. P. Finikoff* nach *Kocher* einzurenken, aber auch diese Methode blieb erfolglos. Unter dem Ätherrausch gelang die Reduktion leicht nach der von mir beschriebenen Methode.

Nr. 9. Ab. K., 40 Jahre alt. Vordere Oberarmluxation rechts. Ist nach der beschriebenen Methode vom Assistenten der Klinik, *L. A. Endaurowa*, eingerenkt.

Nr. 10. 30. XI. 1921. Die Kranke, 37 Jahre alt, verrenkte sich den linken Oberarm beim Fall von der elektrischen Straßenbahn nach vorn unter dem Processus coracoideus. Morphium subcutan. Ich führte die Einrenkung in Anwesenheit von Prof. *G. F. Lang* nach der beschriebenen Methode aus. Die Einrenkung geschah augenblicklich. Die Kranke gab keinen Laut von sich und erzählte mir später, daß dieser Arm bei ihr einmal schon verrenkt war und legte einen freilich verspäteten Protest ein, weshalb man sie das erstemal bei der Einrenkung so sehr gequält hätte, wenn es sich so leicht und schmerzlos bewerkstelligen ließe.

Nr. 11. S. C., März 1922. War derselbe Student, dem schon einmal die rezidivierende Schulterluxation links eingerenkt wurde. Die Reduktion führte Dr. *S. W. Ogloblina* aus; sie geschah momentan.

Wenn wir dies geringe Material resümieren, so sehen wir, daß in 7 Fällen die Einrenkung außerordentlich leicht vor sich ging. In den von mir persönlich eingerenkten Fällen übertraf die Schnelligkeit und Leichtigkeit der Reduktion alles, was ich bisher bei den zahlreichen von mir nach *Kocher* und nach *Mothe* ausgeführten Einrenkungen gesehen hatte.

Dieselbe Leichtigkeit der Reduktion überraschte auch meine Kollegen *S. W. Pohl, A. A. Giljarowa, S. W. Ogloblina* und *A. P. Finikoff*. Die einmal mißlungene Einrenkung gelang nach Morphiuminjektion beim 2. Versuch. Im anderen Falle gelang die Einrenkung beim 2. Versuch auch ohne Morphium. Endlich gelang bei einem aufgeregten Kranken mit zahlreichen Verletzungen und Kontusionen des Körpers, mit sehr gut entwickelter Muskulatur, weder nach der oben beschriebenen Methode noch nach der *Kocher*schen ohne Allgemeinnarkose und kam sogleich zustande, und zwar nach meiner Methode, sobald dem Kranken der Ätherrausch gegeben wurde.

Außer den beschriebenen Fällen sind mir 2 Fälle der Schulterluxationen bekannt, welche von meinen Kollegen behandelt wurden, in 1 Falle wurde meine Methode erfolglos ebenso wie die *Kocher*sche angewandt, die Reduktion wurde nach *Mothe* ausgeführt und im 2. Fall, in dem meine Methode versagt hatte, führte die *Kocher*sche zum Ziel. Ob in den angeführten Fällen das ungenügende Beherrschen der Methoden, oder etwas anderes die Schuld trug, fällt mir, wegen des geringen Materials, das mir zur Verfügung steht, schwer, zu sagen.

Aus eben demselben Grunde erlaube ich mir nicht zu urteilen, weshalb in einigen Fällen die Schnelligkeit und Schmerzlosigkeit der Einrenkung überrascht und in anderen man den Einrenkungsversuch zu wiederholen gezwungen ist. Ob hier die Abart der Luxation die Schuld trägt, oder die Ursache in den verschiedenen pathologisch-anatomischen Veränderungen liegt, müssen weitere Beobachtungen zeigen.

Ich wandte die Methode in den am häufigsten vorkommenden Lnxationen nach vorn an, nur das Fehlen der selteneren Verrenkungen nach hinten gab mir nicht die Möglichkeit, diese Methode auch für diese Luxationen zu benutzen, für welche ich sie auch für geeignet halte.

In der von mir vorgeschlagenen Methode ist die Fixationsmethode des Schulterblattes neu, welche einfach durch die Lage des Kranken auf der Seite gesichert wird.

Was die Seitenlage selbst anbelangt, so ist sie auch vor meinem Vorschlage angewendet worden, aber bis jetzt legte man den Kranken auf die gesunde Seite. So hat noch *Belleville* die Seitenlage des Kranken

auf der gesunden Seite angewandt, um das Körpergewicht des Kranken für die Kontraextension auszunutzen. Da es ihm unmöglich war, bei einer solchen Lage des Kranken auf der gesunden Seite die Scapula zu fixieren, zog er eine Schnur durch die Achselhöhle der luxierten Seite. 2 von beiden Seiten des Kranken stehende Assistenten mußten die Schnur nach unten ziehen, um die Fixation zu erzielen; der 3. Assistent fixierte das Schulterblatt mit seiner Handfläche von oben. In einer solchen Lage des Kranken zog ihn der Chirurg nach oben und erreichte leicht die Einrenkung.

Um wieviel leichter und sicherer wird die Fixation nach der von mir vorgeschlagenen Methode erreicht!

Die Lage auf der gesunden Seite wird auch von *Hofmeister* für seine progressive Extension mit einem Gewicht angewandt, dazu muß man dem Kranken einen Verband anlegen, und nachdem man die Schnur mit etwa 20 kg belastet durch einen Flaschenzug gezogen hat, den Arm progressiv extendieren. Ich kann nicht umhin, diese Methode als recht weitläufig zu bezeichnen.

Noch einige Worte über die Richtung, des unter einem Winkel ausgezogenen Armes, wie ich ihn bei meiner Einrenkungsmethode anwende.

Die Extension des Armes unter dem rechten Winkel vertrat noch *Astley Cooper*, welcher diese Richtung auf Grund seiner Untersuchungen an den Leichen vorschlug. Die Extension unter dem rechten Winkel vertraten noch *Thompson* und *White*, und, wie ich oben angeführt hatte, schlägt *Albert* auch bei der *Mothe*schen Methode vor, den Arm in dieser Richtung zu ziehen.

Im Jahre 1886 hat *Neil Macleod* eine Methode beschrieben, bei welcher auch der Arm bis zu einem rechten Winkel abduciert wird. Der Chirurg setzt sich auf die Diele, stützt seine entblößte Ferse in die Achselhöhle des Patienten und zieht den Arm in der zum Rumpf des Kranken senkrechten Richtung, indem er die Extensionskraft allmählich vergrößert. Chloroform wird bei dieser Methode nicht benutzt, da die Einrenkung schmerzlos und manchmal gänzlich unmerklich für den Kranken, wie auch für den Chirurgen geschieht.

Wenn ich meine Methode mit der ihr der Idee nach am nächsten stehenden Methode vergleiche, kann ich nicht umhin an meiner Methode größere Vorzüge zu erblicken, da sie die Scapulafixation besser sichert und weniger Unbequemlichkeiten sowohl dem Kranken als auch dem Chirurgen bietet.

Indem ich meine Methode zusammenfasse, will ich noch einmal die wesentlichsten Momente und Handgriffe hervorheben, deren Beschreibung mehr Zeit erfordert, als die Ausführung der Methode.

Wie unsere Beobachtungen gezeigt haben gelingt die Methode leichter nach subcutaner Morphiumeinführung, daher ist es ratsam:

1. Dem Kranken vorläufig Morphium subcutan zu injizieren.

2. Den Kranken auf die luxierte Seite in der oben beschriebenen Weise zu legen und in dieser Lage ihn 2—3 Minuten liegen zu lassen.

3. Von dem Augenblicke an, wo man den Kranken auf die Seite gelegt hat, wird sein Kopf vom Assistenten gehalten, von dem weder besondere Kenntnisse noch physische Kraft zu verlangen sind, da seine ganze Hilfe sich auf das Halten des Kopfes des Kranken beschränkt.

4. Der Chirurg setzt seine Hände, wie auf Abb. 2 gezeigt ist, auf, und drückt den im Ellbogen gebeugten Arm gerade nach unten, indem er Rotationsbewegungen nach innen und nach außen ausführt.

Wie ich oben betont habe, weiß ich sehr wohl, wie mit Recht in der Chirurgie die Methoden von *Kocher* und *Mothe* sich fest eingebürgert haben; beherrscht man sie, so hat man keine oder wenig Lust, andere neue Methoden für die Einrenkung der Schulterluxationen anzuwenden und zu erproben.

Ich habe am wenigsten die Absicht, indem ich meine Methode der Öffentlichkeit übergebe auf Grund von erfolgreichen Beobachtungen, ihren feststehenden Ruf anzugreifen oder meine Methode mit ihnen zu vergleichen; aber einige Seiten der von mir in Vorschlag gebrachten Methode, wie *ihre Leichtigkeit, Schmerzlosigkeit und Schnelligkeit* überraschten mich sowie andere Kollegen, welche sie angewandt hatten, so sehr, daß ich mich für berechtigt halte, ihre Anwendung zu empfehlen.

Die weiteren Beobachtungen müssen zeigen, ob die von mir vorgeschlagene Methode mit den erwähnten Methoden mit feststehendem wohlverdientem Ruf wetteifern wird, oder ob sie eine von den zahlreichen Methoden für die Einrichtung der Schulterluxation bleibt, deren, wie gesagt, es recht viele gibt.

Anmerkung: Die Methode ist auch mit Erfolg bei veralteten Schulterluxationen versucht worden. Mir gelang die Einrenkung in einem 3 Monate und 20 Tage alten Falle und Prof. *Wreden* in einem 3 Wochen alten; über diese Beobachtungen soll nächstens ausführlich berichtet werden.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Albert*, Lehrbuch der speziellen Chirurgie. — [2]) *Angelvin*, Un nouveau procédé de reduction des luxations d'épaule. Semaine méd. 1912, Nr. 12, S. 135. — [3]) *Bach*, Die Repositionshindernisse bei preglenoidaler Schultergelenkluxation mit spezieller Berücksichtigung der Luxatio subcoracoidea. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **83**, 27—54. — [4]) *Bobroff*, Lehre von den Luxationen. Moskau 1890. (Russisch.) — [5]) *Cahier*, Lésions traumatiques des articulations. Traité de chirurg. Delbet-Dentu 1911, S. 93. — [6]) *Cooper, A.*, Oeuvres chirurgicales completes. Traduction par Chassaignac. S. 79—112. Paris 1837. — [7]) *Delorme*, Die Hemmungsbänder des Schultergelenks und ihre Bedeutung für die Schulterluxationen. Arch. f. klin. Chirurg. **92**, 79—101. 1910. — [8]) *Dshanelidze, I.*, Hüftgelenksluxationen und ihre Einrenkung in der Bauchlage des Kranken. Arch. f. klin. Chirurg. **130**, Heft 3. — [9]) *Garrè, C.*, *Borchard, A.*, Lehrbuch der Chirurgie. Leipzig 1921. — [10]) *Graef*,

Die Einrichtung der vorderen Schulterverrenkung nach Riedel. Dtsch. med. Wochenschr. 1900, Nr. 38, S. 613. — [11]) *Hamilton, F.*, Knochenbrüche und Verrenkungen. 1887. — [12]) *Heffa*, Lehrbuch der Frakturen und Luxationen. Stuttgart 1904. — [13]) *Hofmeister*, Eine neue Repositionsmethode der Schulterluxation. XXX. Kongr. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. 1901. — [14]) *Hofmeister* und *Schreiber*, Handbuch der praktischen Chirurgie. 1913. S. 51. — [15]) *Iselin*, Die aktive Mithilfe des Patienten bei der Einrichtung der nach vorne verrenkten Schulter als Methode im Sinne eines Schinzinger-Kocherschen Reduktionsverfahrens. Beitr. f. klin. Chirurg. **102**, 691—719. — [16]) *Kocher, Th.*, Eine neue Reduktionsmethode für Schulterverrenkung. Berlin. klin. Wochenschr. 1870, Nr. 9, S. 101. — [17]) *Kocher, Th.*, Über die Behandlung veralteter Luxationen im Schultergelenk. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **30**, 423—460. 1890. — [18]) *Malgaigne*, Traité des fractures et des luxations. S. 454. Paris 1855. — [19]) *Schinzinger*, Prager Vierteljahrsschr. 1862 (zit. nach *Iselin*). — [20]) *Sultan*, Erste Hilfe bei Unfällen. S. 36. 1905. (Russ. Übersetzung.) — [21]) *Tillmans*, Lehrbuch der speziellen Chirurgie. Bd. II. S. 936. 1911.

(Aus der propädeutischen chirurgischen Klinik des Petrograder Medizinischen Instituts. — Vorstand: Prof. Dr. *J. J. Dshanelidze.*)

Luxationen des Hüftgelenks und ihre Einrenkung in der Bauchlage des Kranken.

Von
Prof. Dr. **J. J. Dshanelidze.**

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 8. März 1924.)

Die Luxationen des Hüftgelenks gehören zu den seltenen traumatischen Verletzungen. Nach *Krönlein* übertrifft ihre Häufigkeit nicht 2% der Gesamtzahl aller Verrenkungen. Feste Bänder und mächtige Muskeln, welche das Hüftgelenk umgeben, schützen es bei unbedeutenden Verletzungen und nur eine bedeutende Kraft, die auf das Gelenk einwirkt, kann die Verrenkung erzeugen. Nach *Stimson* haben nicht nur praktische Ärzte sondern auch Ärzte großer Stadtkrankenhäuser selten Gelegenheit sie zu beobachten; unser Wissen über diese Verletzung ist in der Regel mehr ein theoretisches als praktisches. So sagt einer der bekanntesten und erfahrensten französischen Chirurgen *Le Dentu*, daß er im Laufe seiner chirurgischen Tätigkeit nicht mehr als 6—7 Fälle von Luxationen des Hüftgelenks beobachtet habe. Dieser Mangel an persönlichen Beobachtungen macht sich, nach der Äußerung von *Bornhaupt*, auch in den Handbüchern der Chirurgie bemerkbar, in welchen meistenteils dieselben Fälle angeführt werden. Die Auswahl der hierher gehörigen Abbildungen ist so begrenzt, daß in allen Lehrbüchern fast ausnahmslos dieselben Illustrationen figurieren.

Bei einem solchen Sachverhalt wäre es unseres Erachtens angebracht, selbst einzelne Beobachtungen, und nicht nur solche die irgendwelche Eigentümlichkeiten aufweisen, sondern auch die gewöhnlicheren Formen, zu veröffentlichen. Nicht weniger interessant und lehrreich ist die Veröffentlichung von Daten, welche das Resultat der Beobachtungen irgendeiner Krankenanstalt darstellen, wie z. B. die Arbeit von *Kneer*, die 32 Fälle der Hüftgelenkluxationen behandelt, welche in der Tübinger Klinik im Laufe von 38 Jahren beobachtet wurden.

Die von mir gesammelten *36 Fälle frischer traumatischen Luxationen des Hüftgelenks, welche in unserer Krankenanstalt* in den letzten 10 Jahren

beobachtet wurden, stellen freilich nichts außerordentliches dar, aber die Ergebnisse, zu denen man auf Grund eines so zahlreichen Materials kommt, dienen zur Erklärung und Bestätigung vieler bekannten Tatsachen. Außerdem erleichtert die von uns in 8 Fällen angewandte Einrenkungsmethode der Hüftgelenkluxationen in der Lage des Kranken auf dem Bauche so sehr die Aufgabe der Reduktion, daß sie eine aufmerksamere und ausführlichere Betrachtung wohl verdient.

Die Zahl der Beobachtungen — im ganzen 36 Fälle in 10 Jahren — spricht an sich für die wirkliche Seltenheit dieser Verletzung hin, besonders wenn man das außerordentliche große traumatische Material, das jährlich in unsere Krankenanstalt zur Aufnahme kommt, in Betracht zieht. Unter diesen Fällen waren 25 (70%) Luxationen nach hinten, 10 (30%) nach vorn und eine Verrenkung nach oben (supratrochanterica). Die Zahl der hinteren Luxationen übertrifft auch in unseren Beobachtungen die Zahl der vorderen, aber nicht in dem Maße wie bei *Lejars*, welcher findet, daß von 5 Hüftluxationen 4 nach hinten stattfinden (80%), ebenso sieht man aus der Sammelstatistik von *Kneer*, daß von 210 Luxationen 160 (76%) nach hinten und 49 (24%) nach vorn waren. Dieser geringe Unterschied zwischen unseren Zahlen und den Daten der angeführten Autoren ist natürlich bei der Bestimmung der Häufigkeit dieser oder jener Art von Verrenkungen unwesentlich; es ist nur wichtig, daß auch aus unseren Beobachtungen zweifellos hervorgeht, daß die hinteren Hüftgelenkluxationen im Vergleich mit den vorderen häufiger vorkommen.

Von den 25 Verrenkungen wurden 15 zu Luxationen iliacae, 8 zu ischiadicae und 2 letzte Beobachtungen einfach zu hinteren gerechnet. Diese Einteilung der hinteren Hüftgelenkluxationen in *iliacae* und *ischiadicae*, welche schon *Hippocrates* bekannt war, hatte eine große Bedeutung in den Augen von *A. Cooper*, welcher die Luxationes coxae ischiadicae für außerordentlich schwer einrenkbar hielt, da bei ihnen das Caput femoris sich tief hinter der Fossa acetabuli befindet, und man gezwungen ist, es daher über den Rand der Fossa bei der Einrenkung zu erheben. *Malgaigne* stellte diese Einteilung endgültig fest, dabei zeigte er als erster genau, daß bei Luxationes coxae ischiadicae das Caput und Collum femoris unter den M. obturatorius internus hervorgleiten. *Bigelow* hielt die Meinung von *A. Cooper* über die Schwierigkeit der Einrenkung der Luxationes ischiadicae im allgemeinen für falsch, behielt jedoch diese Einteilung, und betonte noch schärfer als *Malgaigne* das Hervorgleiten des Caput femoris bei dieser Verrenkung unter dem M. obturatorius internus, indem er dieser Luxationsart die Bezeichnung „dorsal dislocation below the tendon", Luxation unter die Sehne, gab, wobei er unter der letzteren die Sehne des M. obturatorius internus verstand. Dabei bemerkte er, daß das Caput und Collum

femoris, welche normalerweise vor diesem Muskel liegen, bei der Luxation hinter ihm liegen, und wenn man, wie das *A. Cooper* tat, das Bein um einzurenken der Längsachse entlang streckt, so kann der Muskel zwischen dem luxierten Caput und der Fossa acetabuli kommen und einen sehr großen Widerstand leisten.

Bei einer solchen genauen Definition der Luxatio coxae ischiadica in anatomischer Hinsicht entsteht die Frage, ob diesem bestimmten pathologisch anatomischen Verhältnis zwischen dem Caput femoris und dem M. obturatorius internus ein ebensolches klares klinisches Bild entspricht? Welches sind die klinischen Zeichen, auf deren Grund in dem einen von unseren Fällen die Diagnose der Luxatio ischiadica, und in den anderen der iliaca gestellt wurde, und welches der reelle Wert dieser Bezeichnungen ist, um diese Einteilung vom praktischen Standpunkte aus beizubehalten?

Für das sicherste Zeichen bei diesen Luxationen müßte man das Durchtasten des verrenkten Femurköpfchens an der abnormen Stelle halten, dabei müßte seine Lage in irgendeinem Bezirke der Fossa iliaca oder neben dem Tuber ischii auf diese oder jene Form der Verrenkung hinweisen. Unter den 15 Luxationen, welche zu den iliacae gerechnet sind, gelang es nur in 5 Fällen den Femurkopf zu fühlen (somit in $^1/_3$ der Fälle) und unter 8 Luxationes ischiadicae nur in 3 (also auch nur in etwas mehr als $^1/_3$). In den übrigen Fällen ließ der Kopf sich nicht palpieren, entweder infolge eines großen Blutergusses im Gebiet des verletzten Gelenks, oder wegen starker Schmerzhaftigkeit war es unmöglich auf einer genaueren Untersuchung zu bestehen, da man beim Aufsuchen des Femurköpfchens den Oberschenkel stark nach innen rotieren muß, wie das *A. Cooper* lehrte, und zugleich denselben flektieren, wie *Desprèz* es riet: diese Bewegungen sind aber am verrenkten Gelenk sehr schmerzhaft. Um beide diese Verrenkungsarten zu differenzieren, könnte man sich auf die Röntgenuntersuchung stützen, aber leider besitzen bei weitem nicht alle Krankenanstalten einen Röntgenapparat, und dort, wo einer vorhanden ist, funktioniert er selten volle 24 Stunden, so daß man nicht immer imstande ist, dieses Hilfsmittel heranzuziehen. Nur die Ergebnisse, welche man an der Hand dieser beiden Untersuchungsmethoden erhält: 1. die Bestimmung der Lage des verrenkten Femurköpfchens durch Palpation und 2. die Resultate der Röntgenuntersuchung, würde ich als sichere Kennzeichen bei der Differenzierung der L. ischiadicae und iliacae bezeichnen; alle übrigen Zeichen, wie Verkürzung der Extremität, Adduction und Rotation des Oberschenkels nach innen, würde ich als Wahrscheinlichkeitszeichen, welche nur zum Teil für diese oder jene Verrenkungsart sprechen, bewerten. Bei der Definition der letzteren Symptome ist man wirklich die ganze Zeit gezwungen, zu Bezeichnungen „mehr oder

weniger", „mäßig", „bedeutend" zu greifen, zu Begriffen, welche einen großen Spielraum der Individualität des Beobachters lassen und leicht zu Fehlern führen können. Dazu werden diese Symptome selbst in den Lehrbüchern bei weitem nicht von allen Autoren gleich bewertet. Blättern wir die Klassiker durch, so finden wir bei *Leser*, daß bei der L. ischiadica die Extremität bedeutend verkürzt erscheint, während nach *Bigelow* sie nur ein wenig verkürzt ist. Bei der Bestimmung der Verkürzung in Zahlenwerten finden wir auch schroffe Differenzen: so findet z. B. *Malgaigne*, daß die von *A. Cooper* angeführten Zahlen von $^1/_2$ bis zu 1 Zoll für die L. ischiadica und von $1^1/_2$ bis $2^1/_2$ Zoll für die L. iliaca übermäßig sind, und erklärt es dadurch, daß *A. Cooper* nicht verstand, die wirkliche Verkürzung von der scheinbaren zu unterscheiden: er selbst findet, daß die Verkürzung $^1/_2$ Zoll nicht übersteigt, und daß in vielen Fällen keine Verkürzung vorhanden ist. Seinerseits findet *Hamilton*, daß wenn jemand einen Fehler wirklich begangen hat, so ist das *Malgaigne* selbst, da nach *Hamiltons* Meinung die Verkürzung dabei von 1—2 Zoll sein kann. Die letzten Zahlen für die Luxatio coxae iliaca nimmt auch *Bobroff* an. Diese gegenseitigen Beschuldigungen bekannter Chirurgen, in dem Unvermögen richtig die Verkürzung der Extremität bei Hüftgelenkverrenkungen zu messen, finden ihre Erklärung in der tatsächlichen Schwierigkeit diese Messung regelrecht auszuführen. Da es unmöglich ist, beide Extremitäten in gleiche Lage bei den Hüftverrenkungen nach hinten zu dem Becken zu bringen, wie das für die richtige Messung notwendig ist, genügt es schon, wie das *Calot* ganz richtig bemerkt, daß z. B. der rechte Oberschenkel leicht abduziert und der linke leicht adduziert sei, damit der erste bei der Messung eine Verkürzung von 1—2 cm oder mehr gebe. Und es ist natürlich nicht zu verwundern, daß die Messungen, welche bei abnormer Lage ausgeführt werden, falsche Resultate ergeben, wenn die eine Extremität adduziert und soweit flektiert ist, daß sie die andere kreuzt, und wenn es unmöglich ist, die andere Extremität mit der ersten in eine symmetrische Lage zu bringen. Diese Fehler hätte man bis zu einem gewissen Grade beseitigen können, wenn man die Lage des Trochanter major zu der *Roser-Nélaton*schen Linie bestimmt, aber es ist gerade bei den Verrenkungen nach hinten nicht leicht den Trochanter major zu finden, wie das *Bobroff* meint, wenn man zugibt, daß man die Spitze des Trochanter major immer palpieren kann, da bei dieser Verrenkung der Trochanter major in der äußeren Oberfläche des Os ilei parallelen Ebene zu liegen kommt, und der oft die Verrenkung begleitende Bluterguß in die Umgebung des Gelenks die Schwierigkeit noch mehr vergrößert. In 13 von den 25 hinteren Luxationen gelang es uns den mehr oder minder größeren Hochstand des Trochanter major über der *Roser-Nélaton*schen Linie zu bestimmen und auf diese Weise

die Verkürzung zu beweisen. Bei der Bestimmung der Rotation der Extremität nach innen hängt der Begriff „mehr oder weniger“ von der subjektiven Ansicht des Chirurgen ab, wenn man die selten vorkommenden Formen nicht in Betracht zieht, in welchen gar keine Schwankungen bei der Bestimmung möglich sind, wie das z. B. in einem meiner Fälle war, in welchem bei der Lage des Kranken auf der gesunden linken Seite die Rotation nach innen so sehr prägnant ausgesprochen war, daß die ganze hintere Oberfläche des rechten verrenkten Oberschenkels grade nach oben sah. Solche Fälle, welche 2 verschiedene Deutungen nicht zulassen, kommen natürlich sehr selten vor. Der mittlere Grad der Adduction und Flexion im Hüftgelenk kann auch nicht als ein Zeichen dienen, welches die Differenzierung der einen Verrenkungsart von der anderen ermöglicht, denn wenn die Rotation nach außen und die Extension auch unmöglich sind, so kann der Kranke die entgegengesetzten Bewegungen ausführen und die scheinbare Flexion und Rotation nach innen verstärken.

Alle diese Zeichen würden an Genauigkeit gewinnen, wenn man die Kranken, wie das *Hamilton* empfiehlt, in stehender Lage untersuchen könnte. Man muß nun aber zugeben, daß die stehende Lage des Kranken nach so schweren Verletzungen, die nur zu Hüftluxationen führen können, etwas widernatürliches ist. Nach solchen Verrenkungen können die Kranken sich nicht auf die Beine erheben, wie das in allen Krankheitsgeschichten vermerkt ist.

Bei einem solchen Sachverhalt muß man der Meinung jener Autoren mehr Aufmerksamkeit schenken, welche die eben angeführte Einteilung der Luxationen in Ll. ischiadicae und iliacae überhaupt nicht anerkennen. *Albert* z. B. meint, daß zu dieser Einteilung gar keine Gründe vorliegen, da man im allgemeinen Bilde keinen besonderen Unterschied bemerkt, gleichviel ob das Köpfchen höher oder niedriger steht. Die Differenzen in der Lage der Extremität können nur quantitativ und unbedeutend sein. Nachdem *Kneer* die Anzeichen der Ll. coxae iliacae und ischiadicae betrachtet hat, kommt er zum Schluß, daß beim Fehlen sicherer Stützpunkte und der Schwierigkeit der Messung die genaue Differenzierung dieser 2 Arten der Verrenkungen am Lebenden kaum möglich sei. Diese Schlußfolgerung verhindert ihn nicht die alte Einteilung beizubehalten. *Malgaigne* gibt auch zu, das die Luxationes ischiadicae öfter mit den iliacae verwechselt wurden, deren erstes Stadium sie darstellen. Endlich weist *Bornhaupt* auf die Zweifelhaftigkeit der Differentialdiagnose zwischen den beiden Formen hin, aber er behält ebenso wie *Kneer* die Einteilung der hinteren Verrenkungen in iliacae und ischiadicae.

Hieraus ergibt sich, daß die Unzuverlässigkeit der Anzeichen für die Differentialdiagnose zwischen den Ll. coxae iliacae und ischiadicae

von vielen anerkannt wird; aber trotzdem wird fast von allen (*Bobroff*, *Nélaton*, *Hamilton*, *Forgue*, *Hochenegg*, *König*, *Hoffa* u. a.) bis auf einige Ausnahmen, gleichsam dem Trägheitsgesetz gehorchend, diese Einteilung beibehalten.

Mir erscheint es vom praktischen Standpunkte aus mehr am Platze, diese Einteilung nur für prägnant ausgesprochene Fälle beizubehalten, die keinem Zweifel Raum geben, wo das an pathologischer Stelle palpierte Köpfchen sich befindet, oder wo die Röntgenaufnahme genau auf die Verrenkungsart hinweist, und den Ausdruck *Hüftgelenkluxation nach hinten an sich*, ohne Einteilung in Ll. iliacae oder ischiadicae für die zahlreichen Zwischenformen zu gebrauchen. Eine solche Bezeichnung würde nicht nur dem klinischen Bilde, sondern auch dem anatomischen Wesen mehr entsprechen, da bei diesen Verrenkungen oft der M. obturatorius internus zerrissen und auf diese Weise die anatomische Grenze verwischt wird, auf deren Vorhandensein *Malgaigne* und *Bigelow* hauptsächlich ihre Einteilung begründet hatten.

Indem ich zu unserem Material zurückkehre, will ich bemerken, daß von den vorderen Verrenkungen 8 subpubicae und 2 suprapubicae waren. Diese Zahlen stimmen mit denen von *Hamilton* überein, welcher auch das Vorwiegen der Ll. subpubicae konstatiert hatte; bei ihm waren von 21 vorderen Luxationen 13 subpubicae und 8 suprapubicae. In bezug auf diese Verrenkungen können wir nichts bemerkenswertes anführen, nur ein Fall sei erwähnt, in dem Cyanose der Extremität, infolge von Zusammenpressen der Gefäße durch das luxierte Femurköpfchen vorhanden war, Abduction, Flexion der Extremität im Hüftgelenk, Rotation nach außen bei stark fixierter Extremität, waren die Symptome dieser Luxationsart.

Der Mechanismus der Hüftgelenkverrenkungen erhielt nach den Arbeiten von *A. Cooper* und *Malgaigne* die richtige Beleuchtung in der klassischen Arbeit von *Bigelow*, die im Jahre 1869 erschienen ist. Die wichtige Rolle, welche *Bigelow* für die Erklärung des Mechanismus dieser Luxationen, dem Ligamentum iliofemorale *Bertini* zuschreibt, dem er den Namen Y-förmiges Ligamentum gibt, findet bei den nachfolgenden Forschern keinen Widerspruch. In allen Lehrbüchern finden wir die Einteilung der Hüftverrenkungen von *Bigelow* in regelmäßige, in welchen das iliofemorale Band heil ist, und in unregelmäßige, in denen dieses Band bei der Luxation zerrissen ist. Wir begegneten einem Fall, in welchem es sich um eine unregelmäßige Luxation mit gleichzeitiger Fraktur der Beckenknochen zu handeln schien. Da der Fall interessant ist, führe ich die Krankheitsgeschichte in Kürze an.

Es handelte sich um 42jährige Kranke, welche, in den Wagen der Elektrischen einsteigend, fiel und sich nicht mehr erheben konnte. Die rechte untere Extremität ist adduziert und stark nach außen rotiert, die innere Oberfläche des rechten ver-

renkten Oberschenkels sieht gerade nach oben und die Patella nach außen; das Bein kreuzt den linken Unterschenkel in dem unteren Drittel, dabei liegt die rechte Ferse mit ihrer äußeren Oberfläche auf der vorderen Fläche des Unterschenkels. Das Caput femoris läßt sich nicht ganz deutlich an der Spina anterior superior palpieren; eine deutliche Palpation erlaubte der bedeutende Bluterguß im Gebiet des verletzten Gelenks nicht. Diese Luxatio supratrochanterica gehört zu den seltenen Verrenkungen, *Blasius* konnte nur 23 derartiger Fälle sammeln und beschreiben. Bei dieser Luxation wird nach der Meinung vieler Autoren das äußere Köpfchen des Y-förmigen Bandes zerrissen oder das ganze Ligamentum sogar abgerissen. Ich will noch bemerken, daß die Extremität um 4 cm verkürzt und die Lordose stark ausgeprägt war. An der inneren Oberfläche des rechten Oberschenkels befand sich ein sehr großer Bluterguß wohl infolge des subcutanen Risses der Vena saphena magna. An der Röntgenaufnahme, welche nach der Einrenkung ausgeführt wurde, erwies sich außer der Verrenkung noch eine Fraktur des Beckens wobei die Bruchlinie durch die Fossa acetabuli verlief.

Zwischen den Ursachen, welche zur Verrenkung geführt hatten, sind Verschüttung mit Schnee, Holz, Erde und Balken 5 mal vermerkt, Sturz von verschiedener Höhe 12 mal, Überfahren mit dem Automobil, der Elektrischen und einem Fahrzeug 8 mal, Fallen während des Gehens 7 mal, Fallen einer Last auf die Extremität 3 mal und Luxation während des Spiels 1 mal.

In bezug auf das Alter muß man die Verletzung für die vorwiegende Eigentümlichkeit des mittleren Alters rechnen, da von unseren Kranken nur 5 jünger als 10 Jahre waren (5, 7, 8, 8, 9 Jahre).

von 10—20 Jahren	3
„ 20—30 „	12
„ 30—40 „	7
„ 40—50 „	5
„ 50—60 „	4

Die Häufigkeit der Luxationen steigt bis zum 30. Lebensjahr, erreicht ihr Maximum zwischen 20—30 Jahren und fällt allmählich beim vorgerückteren Alter. Dabei fallen Männer dieser Verletzung öfter zum Opfer als Frauen: von 36 Fällen waren 30 Männer und 6 Frauen, Zahlen die denen von *Kneer* ähnlich sind, der 26 Männer und 5 Frauen hatte. Die Seite der Verletzung scheint keine Rolle zu spielen, da in unseren Fällen die Verletzungen beinah gleich oft an beiden Seiten beobachtet wurden: 19 an der rechten und 17 an der linken Seite.

Die Nebenerscheinungen, welche die Hüftverrenkungen begleiten, können in 2 Gruppen eingeteilt werden: 1. Von der Luxationsstelle entfernte Verletzungen, die aber durch dieselbe Ursache wie die Verrenkung selbst erzeugt werden und 2. Verletzungen in der unmittelbaren Nähe zu dem luxierten Gelenk, die einen Einfluß auf seine Form, Behandlung und Prognose (wie Frakturen der Beckenknochen, Riß der Femoralgefäße usw.) ausüben können. Die Verletzungen der zweiten Art sind von uns nur in einem Fall der Luxatio supratrochantercia konstatiert, wo es sich gleichzeitig um eine Fraktur des Beckens handelte,

deren Linie durch die Fossa acetabuli ging. Die Verletzungen des ganzen Organismus erwiesen sich in 2 Fällen außerordentlich schwer; in einem Fall von Luxation mit gleichzeitigem Riß innerer Organe trat der Tod an demselben Tage ein; ebenso schnell ging ein 5jähriges Mädchen zugrunde, das neben der Hüftverrenkung Erschütterung des Gehirns, des ganzen Körpers und einige Rißwunden am Kopf und am Unterschenkel hatte. Verletzungen, die keine ernsten Folgen nach sich gezogen hatten: Riß der Vena saphena magna, Kontusionen, Rißwunden u. dgl., welche die Hüftluxation begleiteten, sind 11 mal vermerkt.

Die Prognose muß man in durch Nebenverletzungen nicht komplizierten Fällen für günstig halten. In allen unseren Fällen gelang es uns die Luxation einzurenken — einer von den Fällen hatte sogar eine 5wöchentliche Dauer. Die Funktion der Extremität wurde vollständig wiederhergestellt. Die Dauer der Krankentage in der Anstalt war im Durchschnitt in unkomplizierten Fällen gleich 12 Tagen, Minimum 1 Tag, Maximum 25 Tage, und in 6 komplizierten Fällen 45 Tage im Durchschnitt.

Behandlung. Schon *Hippocrates*, der seine Extensionsmethode anwandte, wußte, daß wenn man die Extremität im Hüftgelenk beugt und die Rotation ausführt, es oft gelingt den Oberschenkel einzurenken. Diese äußerst erfolgreiche Methode der Beugung des Oberschenkels bei Verrenkungen, die im 16. und 17. Jahrhundert angewandt wurde, geriet später in Vergessenheit, und schon am Anfang des 19. Jahrhunderts wandte *A. Cooper* die Extension der Längsachse der Extremität an, was enorme Anstrengung bei der Einrenkung erforderte und mitunter für den Kranken sogar verderblich war (die Fälle von *Lisfranc* u. a.) Das Erscheinen der Arbeiten von *Desprèz* im Jahre 1835 in Frankreich, der seine Methode der Einrenkung des Oberschenkels durch Beugung und Rotation nach außen vorschlug, und von *Smith* in Amerika um dieselbe Zeit, waren in der uns interessierenden Frage epochemachend. Die Methoden der rohen Gewalt verloren ihr Anrecht und nach *Delbeaus* Äußerung kann die Methode der Beugung und Rotation gute Resultate selbst in den Fällen geben, in denen die Methode der rohen Gewaltanwendung sich als erfolglos erwiesen hatte. Bei den späteren Autoren erlangte die Idee der Beugung bei der Einrenkung der Hüftgelenkluxation das Bürgerrecht. Die Beugung sagt *Bigelow* ist die Grundlage des Erfolges bei der Einrenkung des Oberschenkels, im Vergleich mit ihr sind alle anderen Handgriffe von nebensächlicher Bedeutung. Die Beugung wird vom Erfolg gekrönt, da dabei das Y-förmige Band erschlafft, oder wenn das Band gespannt bleibt, so erscheint es als Stützpunkt, um den das Köpfchen rotiert, indem es der Fossa acetabuli sich nähert.

Wir hielten uns in der Mehrzahl der Fälle an die Methode der Beugung und der Rotation, und die Einrenkung gelang, freilich nicht mit gleicher Leichtigkeit, in allen Fällen. Jedermann, der eine Anzahl von Hüftgelenkluxationen gesehen hat, weiß, daß neben den Fällen, in welchen die oben beschriebene Methode rasch zum Ziele führt, nicht wenig es deren gibt, welche selbst in den Händen erfahrener Chirurgen nicht geringe Anstrengungen erfordern. Ich habe einigemal gesehen, wie im Krankenhause in solch einem Fall ein ganzer Stab Ärzte mobil gemacht wurde, die physisch kräftigsten wurden hierbei zusammengerufen, um den fixierten Oberschenkel von der Stelle zu rücken, bis nach vielen Anstrengungen die Einrenkung gelang. Man muß denken, daß in solchen Fällen auch technische Fehler begangen werden, was durch die große Seltenheit der Fälle seine Erklärung findet.

Die erwähnte Methode hat neben ihren Vorzügen auch ihre Mängel und Unbequemlichkeiten. Das Legen des Kranken auf die Diele und die Narkotisation desselben in dieser Lage sind unbequem. Die Fixation des Beckens läßt in dieser Lage viel zu wünschen übrig. Dem Operateur, der in einer unbequemen gebeugten Stellung steht, wird es nicht leicht den Oberschenkel, der ein beträchtliches Gewicht darstellt, festzuhalten und nach oben zu ziehen.

Infolge dieser Erwägungen halten wir es für nötig, die Aufmerksamkeit auf eine alte Methode der Einrenkung des Oberschenkels zu lenken, welche immer mehr in Vergessenheit gerät, und doch viele Vorzüge sowohl für den Kranken als auch für den Operateur aufweist. Ich meine die Methode der Einrenkung der Hüftgelenkluxation *in der Lage des Kranken auf dem Bauche* mit gleichzeitiger Beugung des Oberschenkels im Hüftgelenk und Hinabziehen des Oberschenkels nach unten.

Collin, welcher diese Methode vorgeschlagen hat, benutzte dazu ein etwa 66 cm breites Brett, dessen Länge die des Kranken übertraf. Das Brett wurde mit einer Matratze bedeckt und auf Stricken $1^1/_2$ m über der Erde hoch aufgehängt, dabei war das eine Ende des Brettes 5—6 Zoll höher als das andere. Auf das Brett wurde der Kranke mit dem Bauche nach unten gelegt, mit dem Kopfe zur gesenkten Hälfte des Brettes, das Becken stützte sich mit den Spinae ilei anteriores auf das Brett, und die Beine, welche ihrem eigenen Gewicht überlassen waren, bildeten mit dem Körper einen um etwas kleineren als den rechten Winkel. Der erste Einrenkungsversuch wurde an einem 12jährigen Mädchen ausgeführt, welchem man vordem die Einrenkung 6 oder 7 mal durch langdauernde Extension im Lauf 1 Stunde und mehr zu erzielen versuchte. Als man nur das Mädchen auf den Bauch gelegt hatte, geschah schon die Einrenkung. In 3 anderen Fällen wurde es notwendig dazu noch eine Extension mit einer Last von 50 Pfund hinzuzufügen, 2 von diesen Luxationen waren von 10 und 20tägiger

Dauer, auf ihre. Einrenkung wurde jedoch nicht mehr als 5—10 Min. verwandt. *Colombot* wandte auch seit dem Jahre 1830 diese Methode an, er legte den Kranken auf den Bauch und verband diese Lage mit der kreisförmigen Rotation der Extremität. Statt dessen, daß die Extremitäten nach unten herabhingen, schlug er dem Kranken vor, um den Körper zu fixieren, sich auf die Diele mit der gesunden Extremität zu stützen, und mit den Händen das andere Ende des Tisches zu ergreifen. Der Chirurg stellte sich von hinten und von der Seite, mit einer Hand erhob er das verrenkte Bein und beugte es, mit der anderen übte er einen langsamen Druck auf die Fossa poplitaea aus, um unbemerkt die Muskeln zu dehnen; dann bewegte er den Oberschenkel etwas von rechts nach links und von hinten nach vorn, um das Caput frei zu machen, schließlich führte er eine schnelle Rotationsbewegung von innen nach außen oder nach Belieben in umgekehrter Richtung aus.

Im Jahre 1841 legte *Vial*, indem er das Beispiel von *Colombot* nachahmte, den Kranken auf den Bauch und band an die Extremität eine progressiv sich vergrößernde Last an, um die Muskeln zu ermüden, als er sah, daß das Caput sich der Fossa acetabuli genähert hatte, gab er demselben einen Stoß von hinten und, indem er mit der anderen Hand einen Druck auf das Knie ausübte, führte er eine Rotation nach außen aus; auf diese Weise gelang es ihm in 5 Min. eine Luxation von 40tägiger Dauer bei einem 40jährigen Manne einzurenken.

Die angeführten Daten sind von mir nach dem Buche von *Malgaigne* angeführt, da ich leider nicht die Originalarbeiten von *Collin* und *Colombot* mir verschaffen konnte. Wie man sieht, schenkt *Malgaigne* der Methode ein bedeutendes Interesse, indem er sie ausführlich beschreibt. Je weiter wir in der Zeit von dem Augenblicke, als diese Methode vorgeschlagen wurde, gehen, desto weniger Aufmerksamkeit wird ihr geschenkt. *Bigelow* räumt ihr in seiner Arbeit vom Jahre 1869 nur einige Zeilen zu, *Hamilton* im Jahre 1877 nur etwas mehr, *Lejars* findet es genügend, sie nur in einer Fußnote zu erwähnen, *Bobroff* und andere klassischen Lehrbücher unterlassen sogar das.

Im Jahre 1889 beschrieb *Stimson* eine Methode der Einrenkung des luxierten Oberschenkels, die er erfolgreich in 5 Fällen anwandte. Die Methode besteht darin, daß der mit dem Gesicht auf den Tisch gelegte Kranke mit dem Becken zum Tischrande gezogen wird. Die gesunde Extremität hält der Assistent fest; der luxierte Oberschenkel wird im Kniegelenk gebeugt, und wenn nach einigen Minuten die Muskeln erschlafft sind, die Extremität etwas hin und her geschaukelt und durch Hinabdrücken auf die Fossa poplitaea leicht eingerenkt. Die Einrenkung geschieht ohne Narkose, worin neben der Leichtigkeit der Einrenkung der Autor den großen Vorzug seiner Methode sieht. Im Jahre 1907 teilte *W. Sender* in der Sitzung der chirurgischen Gesell-

schaft in St. Petersburg mit, daß es vor 2 Jahren Prof. *J. Treuberg* leicht gelungen war eine Luxatio coxae iliaca von 2—3 tägiger Dauer nach dieser Methode einzurenken.

Die Methode von *Stimson* ist in ihrem Wesen der Methode von *Colombot* analog, der Unterschied besteht nur darin, daß *Colombot* den Kranken die gesunde Extremität auf die Diele aufstützen ließ, während in der *Stimson*schen Methode das gesunde Bein vom Assistenten festgehalten wird. Wenn wir *Stimson* das ihm Gebührende zuerkennen, daß er eine ausgezeichnete Methode der Hüftluxationseinrenkung der Vergessenheit entrissen hat, müssen wir nicht vergessen, daß etwa 60 Jahre vor ihm die analoge Methode zuerst von *Colombot* vorgeschlagen und später von *Vial* mit Erfolg angewandt wurde. Nach *Lejars* Angabe hat *Delanglade* im Jahre 1904 einen luxierten Oberschenkel in der Lage des Kranken auf dem Bauche eingerenkt. Der Kranke wird auf den Tischrand gelegt, der Chirurg beugt den luxierten Oberschenkel im Knie und während er mit einer Hand die Extremität festhält, indem er sie bewegt, übt er mit der anderen Hand einen Druck direkt auf das Caput femoris aus; die Einrenkung geschah ohne Narkose.

Bei uns im Peter-Paul-Krankenhause wurde die Einrenkung des Oberschenkels in der Bauchlage des Kranken unter 36 Fällen 9 mal angewandt, dabei mußte man an einer und derselben Kranken die Einrenkung wiederholt ausführen; von diesen 9 Fällen führte ich selbst in 5 Fällen die Einrenkung aus. Als ich in erstem meiner Fälle, bei einer Luxation nach hinten, die Methode den Studierenden des Medizinischen Instituts demonstrierte und nach Erklärung des Prinzips den narkotisierten Kranken auf den Bauch gelegt und mit meinem Bein auf die Kniekehle einen Druck ausgeführt hatte, hörte man das charakteristische Knacken, und der Oberschenkel war eingerenkt, so daß ich zur Unzufriedenheit meiner Zuhörer die Einrenkungsmomente nicht zeigen konnte. Im 2. meiner Luxationsfälle nach hinten demonstrierte ich die Methode am nicht narkotisierten Kranken und war auch nicht imstande, die einzelnen Momente der Einrenkung voneinander zu trennen, da genau wie im vorhergehenden Falle die Einrenkung momentan zustande kam. Im 3. Fall hatte ich es mit einem Subjekt mit außerordentlich gut entwickelter Muskulatur zu tun, die Einrenkung ohne Narkose mißlang, aber kaum war die Narkose eingeleitet, als die Einrenkung rasch von statten ging. Im 4. Fall, wo ich die Einrenkung ausführte, handelte es sich um jene seltene Luxatio supratrochanterica, von der ich oben sprach. Die Einrenkung geschah leicht. Der Kranken wurde die Schiene von *Mac-Ewen* angelegt. Nach 4 Tagen wurde die Kranke wieder ins Operationszimmer gebracht, um daß enorme Hämatom zu punktieren, welches sich an der inneren Seite des luxierten Oberschenkels wohl infolge des Risses der Vena saphena magna während

des Unfalls gebildet hatte. Beim Transport der Kranken wurde der Oberschenkel wieder verrenkt. Die Einrenkung gelang leicht. Eine solche mühelose wiederholte Einrenkung, bei gleichzeitiger unregelmäßiger Luxation, sowie die Knochencrepitation mußte den Gedanken nahelegen, daß wir es mehr als mit einer einfachen Verrenkung zu tun haben; klinisch setzten wir den Abriß des Randes der Fossa acetabuli voraus, bei der Röntgenuntersuchung erwies sich eine Beckenfraktur, welche durch die Fossa acetabuli verlief. In einem der letzten Fälle assistierte ich einem von den Kollegen und bat einen anderen Kollegen nach der Uhr die Zeit zu bemerken, welche die Einrenkung erfordern würde. Nach Abschluß der Einrenkung, welche von Dr. *L. A. Endaurowa* momentan ausgeführt wurde, sagte der die Zeit verfolgende Kollege, daß er nicht imstande war das auszuführen, weil kaum er auf die Uhr geblickt hatte, als die Einrenkung schon erfolgt war. In einem Fall hatte ich Gelegenheit die Einrenkung bei hinterer Luxation zu beobachten, welche einer von den Kollegen ebenso leicht und schnell an einem 7jährigen nicht narkotisierten Kranken ausführte. Die 2 letzten Fälle der Einrenkung sah ich selbst nicht, aber erfuhr von dem Kollegen, einer Ärztin, daß „ihre schwache Kraft vollkommen genügte, um außerordentlich leicht und rasch nach dieser Methode den nach hinten luxierten Oberschenkel einzurenken“. Im letzten dieser 9 Fälle gelang die Einrenkung, welche ohne Narkose mißlang, sofort als die Narkose gegeben wurde. Ich will noch erwähnen, daß diese Methode von mir erfolglos an einer hinteren Oberschenkelluxation von 13monatiger Dauer erprobt wurde (nach der Röntgenaufnahme stand der Femurkopf in der Mitte der Entfernung zwischen der Crista ossis ilei und der Fossa acetabuli). Aber in diesem Falle erwiesen sich auch die anderen Methoden insgesamt erfolglos. Wie man sieht, überrascht in allen diesen Fällen die außerordentliche Leichtigkeit und Schnelligkeit der Einrenkung des luxierten Oberschenkels[1]).

In Anbetracht so erfolgreicher Resultate, die bei der Einrenkung nach der angeführten Methode in Bauchlage erhalten wurden, halte ich es für angezeigt, diese Verfahren ausführlich auseinanderzusetzen.

---

[1]) Vor kurzem hat mir Priv.-Doz. Dr. *E. Hesse* mitgeteilt, daß nach meiner Mitteilung in der Chirurgischen Gesellschaft es ihm gelang, diese Methode in der Trinitäts-Diakonissengemeinde in einem Fall der Hüftluxation nach hinten anzuwenden; die Einrenkung ging leicht vonstatten und er war mit der Methode sehr zufrieden. Über weitere Fälle einer leichten und raschen Einrenkung von Luxatio coxae nach hinten machten mir Prof. *W. Schaack* und Dr. *A. Finikow* Mitteilung. Weiterhin hat noch Dr. *A. Chrustaleff* (Westnik chirurgii **2**, H. 4 6. 1923) über 3 Fälle von erfolgreichen Hüftgelenksluxationseinrenkungen, die in der beschriebenen Bauchlage ausgeführt wurden, berichtet. In 2 Fällen handelte es sich um hintere, in 1 Falle um eine vordere Luxation. In allen Fällen gelang die Einrenkung leicht ohne Narkose und ohne Morphium.

Wenn man die Einrenkung unter der Narkose vornimmt, wird der Kranke auf dem Rücken eingeschläfert, nach Eintritt tiefer Narkose wird der Kranke sofort auf den Tisch auf den Bauch gelegt. Dabei legt man den Kranken so, daß das Lig. Pouparti der luxierten Seite parallel dem Tischrande zu liegen kommt; das Becken ruht mit seinen Spinae ilei ant. sup. und mit Schambein auf dem Tische, welcher die unbewegliche Stütze für das Becken abgibt. Die luxierte Extremität, welche vom Chirurgen gehalten wird, beginnt allmählich vom Tisch herabzuhängen und stellt sich bald unter beinah rechtem Winkel im Hüftgelenk ein (Abb. 1).

Nach dem Augenblick, wenn die Extremität vom Tisch gänzlich herabhängt, wartet man noch gewöhnlich 1—2 Min. ab, der Chirurg

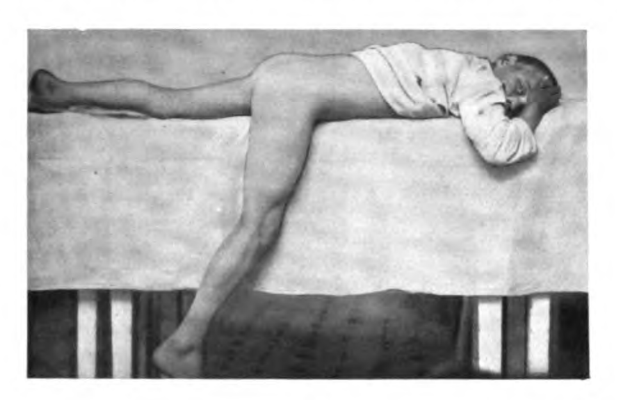


Abb. 1.

beugt die Extremität des Kranken im Knie, stellt sich zwischen der luxierten Extremität und dem Tische auf, indem er das Bein vom Tisch abführt, um sich bequemer aufzustellen, vergrößert er gleichsam unwillkürlich die Rotation der Extremität nach innen und abduziert dieselbe; nun beugt der Chirurg sein eigenes Bein im Kniegelenk und stützt sich mit seinem Knie in die Kniekehle des Kranken, die er nach unten herabdrückt, wie das die Abb. 2 *zeigt*. Zu dieser Zeit drückt er mit der anderen Hand auf das Kreuz und fixiert das Becken. Bei einem solchen Aufdrücken auf die Kniekehle ist es leicht, seine Kraft zu bemessen und je nach Bedarf den Kraftaufwand ohne jede Anstrengung zu vergrößern. Man muß aber bei diesem Herabdrücken auf die Kniekehle nach unten vorsichtig sein, damit man nicht an der Fossa acetabuli vorbei gleitet und die hintere Luxation in die vordere verwandelt, wie das in einem Fall von *Malgaigne* passierte.

Wenn wir die Bewegungen näher betrachten, welche bei der Einrenkung nach dieser Methode stattfinden, so sehen wir, daß im ersten

Augenblick beim Herabhängen der Extremität das Bein im Hüftgelenk bis zum rechten Winkel flektiert wird; wenn die Extremität nun gebeugt wird und der Chirurg sich zwischen der luxierten Extremität und dem Tisch stellt, rotiert er sie nach innen und abduziert sie; indem er gleichzeitig auf die Kniekehle drückt und die Extremität kräftiger an sich zieht, führt er die Rotation des Oberschenkels nach außen aus.

Wenn wir diese Methode der Einrenkung mit der gewöhnlichen mittelst des Beugens und Rotation des Oberschenkels vergleichen, sehen wir, daß in Wirklichkeit bei diesen Handgriffen in beiden Methoden dieselben Bewegungen ausgeführt werden: im ersten Augenblick die Vermehrung der Beugung bis zum rechten Winkel und die Verstärkung der Rotation der Extremität nach innen, im 2. Moment die Abduction und Rotation des Beins nach außen; das Herabdrücken nach unten ist dem Ausziehen nach oben gleich, nur mit dem Unterschied, daß *alle diese Bewegungen bei der Lage des Kranken auf dem Bauche, in sowohl für den Kranken als auch für den Chirurgen günstigeren Bedingungen geschehen.* Dabei nähert sich im ersten Augenblick bei der Beugung der Extremität bis zum rechten Winkel das luxierte Köpfchen der Stelle des Risses in der Kapsel, welche nach vielen Autoren (*Gelly*, *Tillaux*, *Busch* u. a.) in der Mehrzahl der Fälle in dem hinteren Abschnitt unten sich lagert. Beim Herabdrücken nach unten, beim Abduzieren und der Rotation des Oberschenkels nach außen, gleitet das an die Fossa acetabuli genäherte Köpfchen in dieselbe.



Abb. 2.

Die Vorteile dei Methode sind unseres Erachtens folgende: 1. die Möglichkeit ohne Narkose einzurenken, während bei der gewöhnlichen Methode die Narkose von beinahe allen Autoren für unumgänglich gehalten wird.

2. Die Möglichkeit für den Chirurgen, allein die Einrenkung auszuführen, wenn man im Fall, wo die Narkose nötig ist, von einem Assistenten absieht, während bei den üblichen Methoden außer dem Narkotiseur, 1—2 und manchmal mehr Assistenten erforderlich sind.

3. Einige notwendige Bewegungen wie: Rotation nach innen, nach außen, die Beugung bis zum rechten Winkel, geschehen automatisch oder mit geringster Nachhilfe des Arztes.

4. Das Herabdrücken nach unten erfordert vom Arzt nur eine minimale Anstrengung, die leicht zu bemessen ist.

5. Die Unnötigkeit der Lagerung und des Narkotisierens des Kranken auf der Diele, wie das früher oft geschah.

6. Die Gegenextension (der Gegendruck) werden von selbst besorgt.

7. Am wichtigsten ist es, daß die Einrenkung der Luxation sowohl in den von mir ausgeführten Fällen als auch in denen, die ich gesehen habe, bedeutend schneller und leichter geschah als bei den anderen Einrenkungsmethoden, in der Mehrzahl der Fälle sogar momentan.

Schlußfolgerungen: Die Hüftgelenkluxationen stellen tatsächlich eine außerordentlich seltene Verletzung dar. 2. Die hinteren Luxationen überwiegen bedeutend die vorderen. 3. Die Einteilung der Luxationen in iliacae und ischiadicae muß vom praktischen Gesichtspunkte aus nur für klinisch deutlich ausgeprägte Formen beibehalten werden, in welchen man das luxierte Köpfchen an abnormer Stelle palpieren kann oder die Röntgenaufnahme auf das tatsächliche Verhalten des luxierten Femurköpfchens zu den Beckenknochen hinweist. 4. Man muß bei diesen Luxationen häufiger als es bis jetzt geschehen ist zu Röntgenaufnahmen greifen, um die richtige Vorstellung über die wirkliche Häufigkeit der Luxationes iliacae und ischiadicae zu erhalten. In den Fällen der Verrenkungen nach hinten mit unklarem klinischen Bild ist es richtig einfach den Ausdruck „Hüftgelenkluxation nach hinten“ anzuwenden, ohne sich zu bemühen, die angeführte Einteilung beizubehalten und die schwer zu diagnostizierenden Fälle unter diesen oder jenen Typus zurückzuführen. 6. Die Methode der Einrenkung der hinteren Luxationen des Hüftgelenks nach der oben beschriebenen Methode bei der *Bauchlage des Kranken* verdient infolge der unzweifelhaften Vorzüge vor den anderen Methoden eine häufigere Anwendung und Verbreitung, als es bis jetzt geschah.

Ich hatte nicht die Möglichkeit diese Methode für die Einrenkung der vorderen Luxationen anzuwenden, aber ich denke, daß sie auch für diese Art geeignet sein kann, da die Methoden der Einrenkung der vorderen Luxationen sich fast gar nicht von den bei den hinteren gebräuchlichen unterscheiden. Ich weise darauf hin, daß *Stimson* in 2 Fällen die vorderen Verrenkungen in der Bauchlage der Kranken mit Erfolg einrenkte. Mir scheint, daß es bei solchen Luxationen rationell wäre, die Beugung im Hüftgelenk nicht bis zum rechten Winkel, wie bei den hinteren Luxationen, sondern bis zum spitzen Winkel zu vermehren, indem man den in der Bauchlage liegenden Kranken mit dem Kopfende niedriger lagert als mit den Füßen, um auf diese Weise den

Femurkopf freizumachen, ohne zu befürchten die vordere Luxation in die hintere zu verwandeln, um dieselbe hernach in der oben beschriebenen Weise einzurenken*).

Literaturverzeichnis.

[1]) *Albert*, Lehrbuch der speziellen Chirurgie. — [2]) *Bigelow, H.*, The mecanics of dislocation and fracture of the hip with the reduction of the dislocation the flexion method. Philadelphia 1869. — [3]) *Bobroff*, Lehre von den Luxationen. Moskau 1896. — [4]) *Bornhaupt, F.*, Verletzungen und Erkrankungen des Oberschenkels und des Hüftgelenks. Russ. Chirurg. 1916. — [5]) *Busch*, Beitrag zur Lehre von den Luxationen. Arch. f. klin. Chirurg. 4. 1863. — [6]) *Calot*, Orthopédie et chirurgie de guerre. 1917. — [7]) *Cooper, A.*, Oeuvres chirurgicales complètes. Traduct. franc. 1837. — [8]) *Le Dentu*, Clin. chirurg. 1904, S. 201. — [9]) *Forgue, E.*, Précis de pathologie externe. Bd. I. — [10]) *Sender, W.*, Praktischer Handgriff der Einrenkung ohne Narkose der Hüftgelenkluxationen nach oben und nach hinten nach Stimson. Verhandl. d. russ. chirurg. Ges. 7. II. 1907. — [11]) *Hamilton, F.*, Knochenbrüche und Verrenkungen. 1887. — [12]) *Hoffa* und *Brunn*, Die Chirurgie der Hüfte und des Oberschenkels. Handbuch der praktischen Chirurgie. — [13]) *Kneer*, Über 32 traumatische Hüftgelenkluxationen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 4. 1889. — [14]) *König*, Lehrbuch der speziellen Chirurgie. — [15]) *Lejars*, Chirurgie d'urgence. — [16]) *Leser*, Lehrbuch der Chirurgie. 1909. — [17]) *Malgaigne*, Traité des fractures et des luxations. Paris 1847. — [18]) *Nélaton, Ch.*, Luxation de la hanche. Traité de chirurgie Duplay et Reclus. Bd. III. S. 207. — [19]) *Stimson*, New York med. journ. 1889, S. 118.

*) Nach Niederschrift dieser Arbeit gelang es mir, noch zwei Einrenkungen der Hüftgelenkluxation nach hinten nach der beschriebenen Methode, bei einem 42- und 52 jährigen Manne, beide unter Narkose, auszuführen.

(Aus der I. chirurgischen Abteilung [Direktor: Prof. Dr. *Richard Mühsam*] und aus dem Pathologischen Institut [Prosektor: Dr. *E. Christeller*] des Städt. Rudolf-Virchow-Krankenhauses zu Berlin.)

Über einen Fall von Nierenkrebs mit diffusen Hautmetastasen am locus minoris resistentiae.

Zugleich ein Beitrag zur Frage der Lokalisation der Metastasen und zur Frage der Impfrezidive.

Von

Dr. **Albert Rosenburg,** Chirurg in Mannheim,
ehemal. Assistent der Chirurgischen Abteilung.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 6. Mai 1924.)

Am 14. XI. 1923 wurde auf der I. chirurgischen Abteilung ein 65jähriger Mann wegen einer polypösen Geschwulst in einer Operationsnarbe an der Innenseite des Oberschenkels aufgenommen.

Die *Anamnese* ergibt, daß Pat., der während seiner Militärzeit eine Lues erworben hatte, im Laufe des letzten Jahres ein trophisches Geschwür auf der Fußsohle bekommen hatte, das auf keinerlei Therapie ansprach. So entschloß sich der damals befragte Chirurg am 10. VI. 1923 die Sympathektomie an der Art. femoralis auszuführen. Bei diesem Versuch jedoch riß die arteriosklerotisch veränderte Arterie ein und mußte unterbunden werden. Pat. kam dann zu einem anderen Chirurgen, der am 2. XI. 1923 einen haselnußgroßen Knoten auf der rechten Wange entfernte. Es gelang, das Präparat dieser Excision zu beschaffen (siehe weiter unten!). Damals ist, wie uns mitgeteilt wurde, wegen einer sehr starken Blutung auf die vollständige Excision verzichtet worden.

Am 14. XI., also 12 Tage nach der Excision, kam der Pat. zu uns ins Krankenhaus. Es handelt sich um einen großen, mittelmäßig ernährten Mann von 65 Jahren. An der rechten Wange noch 2 Seidenligaturen in Granulationsgewebe. Vor dem rechten Ohr auf der Schläfe ein in Abheilung begriffener Furunkel.

Zunge feucht, o. B., Temp. normal, 36,5°, Puls regelmäßig, gut gefüllt.

Herz: Töne rein, kein perikarditisches Reiben.

Lungen: Bronchitische Geräusche geringeren Grades über beiden Lungen, Emphysem.

Abdomen: Leber 1 Querfinger unter dem Rippenbogen, etwas hart.

In der rechten Oberbauchgegend fühlt man in der Gegend der Flexura coli dextra einen über faustgroßen, harten, gut beweglichen Tumor.

Am rechten Oberarm am Ansatz des M. deltoideus gut haselnußgroße, subcutane derbe Geschwulst.

Linkes Bein: Im oberen Drittel des linken Oberschenkels eine 10 cm lange längsgestellte Narbe entlang dem Verlauf der Art. femoralis, entsprechend der

*Leriche*schen Operation. Im distalen Ende der sonst reaktionslos geheilten Narbe ein über pflaumengroßer, braun- bis blauroter kugeliger, sich ziemlich derb anfühlender Tumor, der oberflächlich leicht arrodiert ist. Der Tumor pulsiert nicht, auch ist der Femoralispuls ohne Schwirren und rein zu fühlen, so daß die Diagnose „Aneurysma" abgelehnt wird.

Da die Leistendrüsen links stärker vergrößert sind als rechts, wo sie auch hart und indolent sind (Lues), wird an ein Neoplasma oder entzündlichen Fadentumor gedacht.

Auf der Höhe des Fußballens der großen Zehe des linken Fußes ein pfennigstückgroßes, rundes flaches Geschwür ohne wesentliche Granulationen.



Abb. 1. *Ca* = Metastase in Operationsnarbe nach Sympathektomie nach *Leriche*.

Der linke Fuß und Unterschenkel sind ödematös, im Sinne einer Elephantiasis geschwollen.

Nervensystem o. B.

Urin: Alb. ++, Sacch.-, Sediment: Leukocyt.: +, Epithelien +++ .

Am 17. XI. wird der Tumor in der Operationsnarbe in Äthernarkose excidiert (*Rosenburg*), wobei man nicht bis auf die Arterie eingehen mußte, da der Tumor sich schon im Unterhautzellgewebe stielen läßt.

Histologischer Befund (*Christeller*): Carcinomatöser Polyp in der Narbe. Die Oberfläche ist ulceriert; die Krebsmassen füllen die ganze zentrale Partie aus; in die Tiefe reichen sie nur bis in die Basis des Stieles, so daß allem Anschein nach im Gesunden exstirpiert ist. In der anschließenden Narbe Fremdkörperriesenzellen.

23. XI. Geringe Sekretion aus der Operationsnarbe, so daß einige Fäden gezogen werden. Das Geschwür an der Fußsohle hat sich etwas gereinigt.

27. XI. Röntgenuntersuchung des Abdomens mittelst Kontrastbrei per os: nach 13 Stunden Coecum, Colon ascendens, rechte Flexur und proximaler Teil des Colon transversum werden von einem über faustgroßen, mobilen glattrandigen Tumor nach innen und unten gedrängt. Tumor liegt parenteral, etwas unterhalb

des rechten Beckenschaufelrandes. Pat. ist in der Zwischenzeit doch sehr abgefallen, sodaß eine Operation, zumal keine dringende Indikation gegeben ist, nicht mehr in Frage kommt.

Am 10. XII. tritt plötzlich blutiges Sputum auf.

Die am 11. XII. vorgenommene Röntgenuntersuchung bestätigt den Verdacht der Lungenmetastasen: In beiden Lungen reichliche, disseminierte, scharf umgrenzte, pfennigstückgroße, unregelmäßige Flecke, die besonders gegen den Hilus zu gehäuft stehen.

Am 17. XII. nimmt das sanguinolente Sputum zu, Pat. bekommt Stiche in der rechten Lunge.

Die physikalische Untersuchung läßt jetzt eine Abschwächung des Atemgeräusches links hinten unten in einer Breite von 4 Querfingern feststellen, auch ist die Verschieblichkeit der Lungengrenzen links hinten unten aufgehoben.

Am 24. XII. wurde das Rezidiv an der Wange, das den Pat. sehr störte, und um ihm die Illusion seiner Heilung nicht zu nehmen, in Lokalanästhesie excidiert (*Rosenburg*) und gleichzeitig ebenfalls in Lokalanästhesie am rechten Oberschenkel, in sicher gesundem Gewebe ein kleiner Naevusknoten weit im Gesunden excidiert. — Es sollte hier im Gesunden ein Defekt gesetzt werden, um vielleicht auch hier, wie in der Operationsnarbe am linken Oberschenkel eine Metastase hervorzurufen. (Nachdem die Lungenmetastasen festgestellt worden waren, war mit einer auch nur vorübergehenden Besserung des Allgemeinbefindens nicht mehr zu rechnen.)

Histologischer Befund (*Christeller*): Das fungöse Granulationsgewebe enthält etwa zentral gelegen, wiederum Krebsnester von ähnlicher Anordnung wie im Tumor am linken Oberschenkel.

Histologischer Befund des Naevus: Der Naevus ist ein verruköses, etwas pigmentiertes angeborenes Epitheliom von gutartigem Bau. Keine carcinomatösen Bestandteile in der Umgebung.

Wassermannsche Reaktion: Sanguis: neg. Liquor: WaR. neg.; Pandy, Nonne, Sublimat: neg.; Goldreaktion: Lueskurve. gez. *Wreschner.*

Am 10. I. 1924, also 17 Tage nach der letzten Operation, Exitus letalis unter den Zeichen der Herzschwäche.

Die am 11. I. 1924 vorgenommene Autopsie ergab (Obduzent: Prosektor Dr. *Christeller*) als Hauptkrankheit: Nierenkrebs mit zahlreichen Metastasen; als Todesursache: Kachexie, Pleuritis, Carcinomatosis.

Es sei hier in großen Zügen das Sektionsprotokoll wiedergegeben:

69 kg schwerer Mann, 1,77 cm groß, von kräftigem Körperbau, schlechtem Ernährungszustand.

Narbe nach Lerichescher Operation am linken, frische Narbe am rechten Oberschenkel.

Haut: Verheilendes Mal perforant am linken Fuß *mit subcutaner Krebsmetastase in dem subcutanen Bindegewebe* dicht unter der dünnen Epithelschicht des heilenden Ulcus. — Subcutane Carcinommetastase am rechten Oberarm am Ansatz des Musc. deltoideus. Mehrere Metastasen im Musc. pectoralis. Decubitus sacralis. — Alte Narbe an der rechten Wange.

Gefäßsystem: Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Parenchymatöse Degeneration der Muskulatur. Zahlreiche Metastasen im Epi-, Myo- und Endokard. — Sklerose der Mitralis und leichte Sklerose der Aorta. Coronarsklerose.

Respirationssystem: Hydrothorax links: ca. 1 l; rechts 150 ccm. — Ausgedehnte subpleurale Carcinommetastasen beiderseits, ebenso multiple Carcinommetastasen in beiden Lungen. — Ödem der Lungen. Fibrinöse Pleuritis rechts. Eitrige Pleuritis und Tracheitis. Kehlkopf- und Rippenverknöcherung.

Peritoneum: Peritoneale Adhäsionen zu den Dünndarmschlingen.

Milz: Chronisch entzündliche Hyperplasie der Milz. Follikel nur eben sichtbar. Mittlere Entwicklung der lymphatischen Rachenringes.

Harnapparat: Zahlreiche kleine Metastasen in der linken Niere. Großer primärer Krebs am rechten unteren Nierenpol. Metastasen in der Umgebung. Beginnende Granularatrophie. Balkenblase.

Magen: Kleine submuköse Metastase in der Magenschleimhaut. *Peyer*sche Haufen deutlich, aber nicht erhaben.

Leber: 2 kleine Krebsknoten. Gallensteine.

Pankreas: 2 große Metastasen.

Prostatahypertrophie. Kleine Cyste im rechten Nebenhoden.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt in allen Metastasen fast dasselbe Bild. Es handelt sich um ein Carcinoma simplex solidum, das bei der Herzmetastase infiltrierend und zerstörend in das Gewebe der Herzmuskeln vordringt, und zwar in Zapfen von 2—3 Zellreihen, die beim Querschnitt Nester von 6—8 Zellen bilden. — Der Tumor in der Operations(Leriche)narbe ist oben schon beschrieben und zeigt genau denselben Typ wie die Herzmetastase. In allen diesen Metastasen aber ist eine engere Beziehung zu den Blutgefäßen oder zu den Nerven nicht zu erkennen.

Als Primärtumor muß wohl der Nierentumor angenommen werden, da Nierentumoren, wie wir unten sehen werden, stets Metastasen machen, und ein zufälliges Zusammentreffen zweier Tumoren, des Nierentumors und des Gesichtstumors an der rechten Wange verneint werden kann, denn der draußen am 2. XI. excidierte Gesichtstumor zeigt genau dasselbe Bild wie die Herzmetastase.

Der 17 Tage ante exitum gesetzte Defekt, die Operationsnarbe am rechten Oberschenkel, zeigte mikroskopisch noch keinerlei histologische Besonderheiten.

Wir haben oben schon die Behauptung aufgestellt, daß als Primärkrebs nicht das im November exstirpierte Hautcarcinom an der rechten Wange, sondern das Nierencarcinom in Betracht kommt. Da ja ein Hautcarcinom relativ früh Erscheinungen macht, und zur Zeit der *Leriche*schen Operation im Juni 1923 der damals behandelnde Arzt noch keinerlei pathologische Veränderungen festgestellt hat, auch der Patient angibt, daß damals die Geschwulst im Gesicht noch nicht bestanden habe, so können wir wohl das Nierencarcinom als Primärtumor ansehen, um so mehr als 14 Tage nach der Probeexcision aus dem Hautcarcinom im Gesicht der Patient mit den großen Metastasen ins Krankenhaus kam.

In der Literatur finden wir sehr selten Beobachtungen über Nierencarcinome. *Marie Kaufmann-Wolf* beobachtete unter ihren 65 Fällen von Metastasen in der Haut kein einziges Mal ein primäres Nierencarcinom, aber wie wir weiter sehen, sind Nierencarcinome äußerst selten. *Kitain* konnte unter seinen 452 Fällen nur 4 Fälle von primärem Nieren-

carcinom beobachten; aber alle diese 4 Fälle machten ausgedehnte Metastasen, sowohl der reginären Lymphdrüsen, wie auch der fernerliegenden Organe. Auch *Moore* weist darauf hin, daß die Nierencarcinome, im Gegensatz zu den Hypernephromen, stets zahlreiche Metastasen machen. — In Gegensatz hierzu aber machen die Hautcarcinome nur in ca. 50% der Fälle Metastasen. — Der genau übereinstimmende histologische Befund verbietet die Annahme, daß zwei verschiedene primäre Carcinome nebeneinander bestehen. Es muß also das Hautcarcinom an der Wange auch als Metastase des Nierencarcinoms aufgefaßt werden.

Wenn also an und für sich die große Anzahl der Metastasen nichts Besonderes darstellt, so wird der Fall aber besonders durch die Lage zweier Metastasen beachtenswert, und zwar der Metastase in der *Leriche*schen Narbe und die Metastase unter dem Mal perforant. Es handelt sich nämlich, wie wir weiter unten sehen werden, um *Metastasen in locis minoris resistentiae*.

Wie läßt sich nun diese Tatsache erklären? Wie erfolgt überhaupt die Metastasierung? — Nach *Lubarsch* entsteht die Metastase des Carcinomes meist auf dem Wege der Embolie, und zwar kann die Ausbreitung auf dem lymphogenen und auf dem hämatogenen Wege erfolgen. Die von *Askenasy* beobachtete Metastase im Nervenstamm konnte *Furuta* so erklären, daß ja auch dem Nerven entlang Lymphbahnen ziehen. Der heutige Stand der Wissenschaft ist nun der, daß die Ausbreitung des Carcinomes entweder direkt durch Einbruch der Krebszellen in die Blutbahn erfolgt oder aber, daß die Ausbreitung zuerst lymphogen ist und nach Durchwandern des Lymphgefäßsystems und des Ductus thoracicus (*Ménétrier et Piot*) kommen die Krebszellenemboli doch in die Blutbahn. Sehr blutreiche Organe metastasieren auch nach der Theorie *Lubarschs* hauptsächlich auf dem Blutwege. Dieses konnte von *Borst* für die Niere bestätigt werden, der bei einem Fall von Nierencarcinom ein kontinuierliches Einwachsen des Carcinomes in die Vena renalis und in die Vena cava bis in das rechte Herzohr beobachten konnte. Daß von einem bis in den rechten Vorhof reichenden Thrombus aus die Aussaat sehr begünstigt wird, ist schon lange bekannt. So weist auch *Raamsdonk* darauf hin, daß eine enge Beziehung besteht zwischen der Häufigkeit des Einbruches von Carcinomzellen in die Blutbahn und der Häufigkeit der Metastasenbildung. Wir können also auch in unserem Falle eine hämatogene Aussaat in Betracht ziehen, und zwar um so mehr, als wir ja Metastasen im Herzen, in den Lungen und in fast allen Organen des großen Kreislaufes, mit Ausnahme der Milz, fanden.

Für das Zustandekommen einer Metastase aber ist nach den Untersuchungen von *Lubarsch* notwendig, daß eine lokale Disposition geschaffen wird. Nach *M. B. Schmidt* und *Petersen* dringen stets zahl-

reiche Krebszellen in die Blutbahn ein; diese gehen nur, wie diese Autoren beobachten konnten, dort häufig zugrunde, und kommen nur so als Quelle weiterer Metastasen nicht so häufig in Betracht wie die lymphogenen Metastasen. Durch dieses Zugrundegehen dieser Krebszellen aber werden nach *Lubarsch* Gifte frei, die ihrerseits durch die Schädigung des Gewebes die Bedingungen für das Anwachsen neuer, nachkommender Krebszellen schaffen. Die sog. lokale Disposition wird durch das Durchtränken des Gewebes mit Epitheltoxinen hervorgerufen. *M. B. Schmidt* konnte diese Beobachtung *Lubarschs*, dem sich auch *Belliger* und *Petersen* anschlossen, an den Lungenvenen beobachten und so auch erklären, wie die Durchwanderung durch die Lungen, also von dem kleinen in den großen Blutkreislauf, erfolgt: „Meist werden die Krebspartikelchen durch Organisation ihrer thrombotischen Hüllen vernichtet, sie können aber auch durch diese hindurchwachsen und so in die Capillaren, dann in die Lungenvenen und zuletzt in den großen Kreislauf gelangen.“

Betrachten wir nun unseren Fall. Wir können annehmen, daß auch hier die Carcinomzellen nach Durchwanderung der Lungen in den großen Kreislauf gelangten und daß durch die früher zerfallenen Krebszellen endlich die abtötende Wirkung des Blutes aufgehört hat. In jeder Narbe nun haben wir besonders viele blind endende Gefäßabschnitte und Gefäßenden. Es kann hier also sehr leicht zu einem Steckenbleiben von Geschwulstzellenemboli kommen, eine Erscheinung, auf die schon *Wyss* unter dem Namen der Entarteritis obliterans hingewiesen hat. Mögen nun die ersten Geschwulstzellenemboli nach der Theorie von *Lubarsch* zugrundegehen und dadurch erst die Disposition schaffen, oder mag die Immunität im Narbengewebe schon an und für sich herabgesetzt sein, oder spielen chemische Einflüsse nach der Theorie *Theilhabers* auch noch eine fördernde Rolle; kurz es wird hier sehr leicht zu einer Metastase kommen, wobei es praktisch ja nicht von Wichtigkeit ist, ob die erste Embolie von Geschwulstzellen zugrunde ging, um die Disposition für den zweiten Embolus zu schaffen, oder ob primär schon das Gewebe genügend geschädigt war, so daß schon der erste Embolus zur Metastase führte. Es sind also in dieser Narbe alle *Lubarsch*schen Bedingungen: verschleppte Geschwulstzellen, zirkulatorische Veränderungen der Haargefäße und physiologisch-chemische, reflektorische und vielleicht auch traumatische und entzündliche Vorgänge vorhanden.

Wir sehen also, daß es nach den heutigen Ansichten über die Biologie des Gewebes nicht schwer fällt, die Lokalisation einer Metastase in einer Narbe zu erklären. Schwieriger und interessanter allerdings wird es sein, diese Frage zu beantworten, wenn es sich um eine Operationsnarbe nach einer Carcinomoperation handelt, wo also die Narbe in der Nähe des Primärtumors, aber nicht in direkter Fortsetzung des Tumors liegt

und eine eventuelle Berührung mit den Carcinommassen nicht völlig ausgeschlossen werden kann. Hier kann es sich bei der entstehenden Geschwulst nach den allgemeinen Ansichten ja auch um ein Impfrezidiv handeln.

Die Pathologen standen dem besonders von den Gynäkologen unter Führung von *Olshausen* häufig erörterten Problem des Impfrezidives, z. B. in einer Laparotomienarbe, stets skeptisch gegenüber. Während *Ribbert* das Impfrezidiv ganz ablehnte, wollen *Borst*, *Lubarsch* und *v. Kahlden* das Impfrezidiv nur dann anerkennen, wenn sonst keinerlei Erklärung für das Zustandekommen der Metastasen möglich ist. Nach *Neiditsch* muß man die Impf- oder Implantationsrezidive einteilen in Impf- oder Implantationscarcinommetastasen auf serösen Häuten, deren Möglichkeit und Ätiologie der Entstehung allgemein anerkannt ist, und zweitens in Implantationsmetastasen in Operationswunden und Incisionen. *Olshausen*, der, wie oben erwähnt, zuerst auf diese letzteren, angeblich durch Überimpfen von Zellen entstandenen metastatischen Carcinome hinwies, kommt zu dieser Erklärung ihrer Entstehung dadurch, daß sich nur an dieser einen Stelle eine Metastase bildete, für die er keinerlei andere Erklärung fand, als daß bei der Operation Carcinomzellen überimpft worden seien. *Neiditsch* nun, der die *Olshausen*schen Fälle kritisch nachprüfte, fand, daß in fast allen *Olshausen*schen Fällen noch andere lokalisierte Metastasen vorhanden waren, die zeigen, daß das ganze Lymphgefäßsystem erkrankt war. Auch ein weiterer Anhänger der Theorie des Impfrezidives, *Zurhelle*, diagnostizierte gerade dann und deshalb „Impfmetastasen", wenn keine direkte Kommunikation des Blut- und Lymphweges zwischen Primärtumor und Metastase in der Operationsnarbe bestand.

Wenn wir zu dieser Frage Stellung nehmen sollen, so glauben wir nach Kenntnis des vorliegenden Falles auch diese Fälle *Olshausens* und *Zurhelles* als Metastasen *an Locis minoris resistentiae* auffassen zu können, um so mehr als *Neiditsch* eine Erkrankung des gesamten Lymphgefäßsystemes in der Mehrzahl der *Olshausen*schen Fälle feststellen konnte, also die erfolgte Aussaat im Sinne *M. B. Schmidts* gegeben ist, und sicherlich die Capillarengen und Gefäßschlingen im Bereich einer Narbe schon rein mechanisch eine Ansiedelung der Carcinomemboli begünstigen; ja die anatomischen Befunde *Olshausens* und *Zurhelles* selbst deuten geradezu auf eine Auffassung im Sinne der Metastase am Loco minoris resistentiae hin, um so mehr, als die Hypothese von einer erhöhten Vitalität der Tumorzellen im Augenblick einer Operation wenig Wahrscheinlichkeit hat, andererseits aber die Operation als Trauma, und so als Ursache einer erhöhten Aussaat von Tumorzellenemboli sich zwanglos in die bestehenden Ansichten einordnen läßt.

Genau so lassen sich auch die 5 Beobachtungen *Schaamings*-Christiania erklären, der bei 5 Frauen, die er an Magen- resp. Gebärmutter-

krebs und Hypernephrom — in sämtlichen Fällen im Gesunden — operierte, $^1/_2$—3 Jahre nach der Operation Metastasen in der Laparotomiewunde beobachtete. *Schaaming* kann sich diese Rezidive nicht erklären, da, worauf er bei seiner Veröffentlichung besonderen Wert legt, in allen Fällen im Gesunden operiert wurde, so daß Geschwulstzellen nicht mit der Wunde in direkte Berührung gekommen sein können. „Es kann sich nur um oberflächliche, losgerissene Zellen handeln, und selbst diese müssen also eine bedeutende Vitalität besitzen." — Diesen Satz *Schaamings* kann man nur als einen verzweifelten Versuch, irgendeine Erklärung zu finden, ansehen.

Nach unserem Falle glauben wir, daß es sich auch hier, in allen 5 Fällen, um Metastasen am loco minoris resistentiae handelt, was ja auch die Erklärung der 3 Jahre nach der Operation erst auftretende Metastase nicht ausschließen würde und nach unserer Ansicht auch in diesem Falle eine dem Pathologen viel weniger gezwungen erscheinende Erklärung zuließe, als die der Impfrezidive.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Aschoff*, Nierengeschwülste, in Aschoff's Lehrbuch der Pathol. Anatomie, Bd. II. — [2]) *Belliger*, Über die Entstehung der Metastasen beim Carcinom. Inaug.-Diss. Zürich 1889. — [3]) *Borst*, Lehre von den Geschwülsten. Monogr. Wiesbaden, Bergmann. — [4]) *Brieger*, Impfmetastasen der Carcinome. Dtsch. med. Wochenschr. 1903, S. 840. — [5]) *Dietrich*, Metastase, in Aschoff's Lehrbuch d. Pathol. Anatomie, Bd. I. — [6]) *Ehrlich-Apoland-Lubarsch*, Carcinom. Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges., Jena. 1908. — [7]) *Fischer-Defoy*, Pathologie des Carcinomes. Ergebnisse **10**, 887ff. 1906. — [8]) *Fütterer*, Ätiologie des Carcinomes. Wiesbaden, Bergmann. 1901. — [9]) *Furuta*, Multiple Hautmetastasen nach Uterusexstirpation längs der Lymphbahnen. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis; erscheint demnächst. — [10]) *Hellendal*, Impfcarcinome am Genitaltraktus. Hegar's Beiträge f. Gyn. u. Geb. **6**, H. 3. — [11]) *Herzheimer* und *Reinke*, Pathologie des Carcinoms. Ergebnisse **13** (2), S. 500—504. 1909 u. **16** (2), S. 579ff. 1913. — [12]) *Kitain*, Zur Kenntnis der Häufigkeit und Lokalisation von Krebsmetastasen mit besonderer Berücksichtigung ihres histologischen Baues. Virchows Archiv **238**. 1922. — [13]) *v. Kahlden*, Die Frage des Carcinomrezidives. Arch. f. klin. Chirurg. **68**, H. 3. — [14]) *Kaufmann-Wolf*, Klinische und histologische Beobachtungen bei Hautmetastasen im Anschluß an Carcinom innerer Organe. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **114**, 709. 1913. — [15]) *Lubarsch*, Metastase, in, Die Allgemeine Pathologie. Wiesbaden, Bergmann. 1905. — [16]) *Lubarsch*, Metastase, S. 128 u. Carcinom, S. 421. Ergebnisse **1**, Abtlg. II. 1895. — [17]) *Lubarsch*, Pathologie des Carcinomes. Ergebnisse **10**, S. 887ff. 1906. — [18]) *Lubarsch*, Die Bedeutung des Traumas für Entstehung und Wachstum krankhafter Gewächse. Med. Klinik 1912, H. 41, S. 1651. — [19]) *Lubarsch*, Der heutige Stand der Geschwulstforschung. Klin. Wochenschr. **1**, 1081. 1922. — [20]) *Lippmann*, Über einen Fall von akuter hämatogener Carcinose. Zeitschr. f. Krebsforsch. **3**, 289. — [21]) *Ménétrier* und *Piot*, L'oblitération cancéreuse du canal thoracique. Bull. de l'assoc. franç. pour l'étude du cancer 1911, S. 222. — [22]) *v. Mielecki*, Anatomisches und Kritisches zu 560 Obduktionen, bei denen sich bösartige Geschwülste fanden. Zeitschr. f. Krebsforsch. **13**, 505. 1913. — [23]) *Milner*, Gibt es Impfrezidive? Arch. f. klin. Chirurg. **74**, 669

u. 1009. — [24]) *Mohr*, Die Verbreitung von Rezidiven nach Carcinomoperationen. Therap. Monatshefte Juli 1904. — [25]) *Moore*, Die bisher unberücksichtigten klinischen und pathologischen Kriterien der Diagnose Hypernephrom. Urol. a. cut. review **24**, Nr. 9, S. 501. 1920; nach Zentralorgan f. d. ges. Chir. **11**, 115. 1921. — [26]) *Neiditsch*, nach *Petersen*. — [27]) *Olshausen*, Über Impfmetastasen und Spätrezidive nach Carcinomoperationen. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **48**, H. 2. — [28]) *Olshausen*, Impfmetastasen der Carcinome. Dtsch. med. Wochenschr. 1903, H. 42, S. 750. — [29]) *Petersen*, Zur Frage des Impfcarcinomes. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **70**. — [30]) *van Raamsdonk*, Einwachsen in die Gefäße beim Carcinom und seine Bedeutung für die Metastasenbildung der Geschwülste. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. **65**, H. 25, S. 3355. 1921; nach Zentralorgan f. d. ges. Chir. **14**, 299. 1921. — [31]) *Ribbert*, Geschwulstlehre. Bonn 1904. — [32]) *Schmidt, M. B.*, Die Verbreitungswege der Carcinome. Fischer, Jena. 1903. — [33]) *Schaaming*, Implantationsmetastasen. Norsk magaz. f. laegevidenskaben **82**, H. 2, S. 109. 1921 nach Zentralorgan f. d. ges. Chir. **16**, 183. 1922. — [34]) *Sticker*, Zeitschr. f. Krebsforsch. **4**. 1906. — [35]) *Sutter*, Beitrag zur Kenntnis der Metastase des primären Nierencarcinomes. Virchows Archiv **168**, H. 1, S. 305. — [36]) *Theilhaber*, Zur Lehre vom Zusammenhang von Krebs und Metastase. Zeitschr. f. Krebsforsch. **9**, 555. 1910. — [37]) *Wilmanns*, Über Implantationsrezidive von Tumoren. Beitr. z. klin. Chir. **42**. — [38]) *Wyss*, Zentralbl. f. Chirurg. 1906, S. 1203. — [39]) *Zurhelle*, Arch. f. Gynäkol. **80**, H. 2. 1907.

(Aus dem Institut für operative Chirurgie der Militär-Medizinischen Akademie [Prof. Dr. *V. Schewkunenko*], der Chirurg. Abteilung des städtischen Alexander-Krankenhauses [Chefarzt: Dr. *L. Stuckey*] und der Chirurg. Abteilung des Trinitatis-Krankenhauses [Chefarzt: Dozent Dr. *E. Hesse*] in Petersburg.)

Blutungen der Glutäalgegend[1].

Von

Dr. med. **S. Ssokoloff,**

Assistent des St.-Trinitatis-Krankenhauses.

Dem Andenken des von ruchloser Mörderhand gefallenen Dr. *L. Stuckey* gewidmet.

(Eingegangen am 9. Mai 1924.)

Bei drohenden Blutungen irgendeines Gebiets des menschlichen Körpers greifen wir vor allen Dingen zum einfachsten Mittel, — zur Digitalkompression oder zum Anlegen der *Esmarch*schen Binde, um die zuführende Arterie zu komprimieren. Bei Blutungen der Glutäalgegend, welche durch die Verzweigungen der A. hypogastrica versorgt wird, würde die „Kompression" der genannten Arterie im kleinen Becken nach einem speziellen und recht komplizierten operativen Eingriffe möglich sein. Allerdings muß auf die Ausführbarkeit der Kompression der A. hypogastrica per rectum hingewiesen werden. Diese Methode hat zuerst *Sands* angewendet. Bei der Nachprüfung des Eingriffs an der Leiche waren wir imstande, uns davon zu überzeugen, daß derselbe nur für Personen mit langen Fingern ausführbar sei. Es ist möglich, daß in tiefer Narkose bei völligem Erschlaffen der Muskulatur die Bedingungen für die Kompression sich günstiger gestalten, immerhin ist es notwendig, mit der Möglichkeit des Abgleitens des komprimierenden Fingers zu rechnen. Wenn die angeführten Methoden aus irgendwelchen Gründen zu verwerfen sind, erübrigt nur noch die *Momburg*sche Methode, durch welche man die Blutleere der ganzen unteren Hälfte des menschlichen Körpers erreicht.

Die Blutungen der Glutäalgegend sind nach dem berechtigten Ausspruche *Rosts* „der Schrecken des ärztlichen Nachtdienstes", da die einfachen blutstillenden Methoden nicht zur Anwendung kommen können.

---

[1]) Mitgeteilt in der Russischen chirurg. Pirogoff-Ges. zu St. Petersburg am 30. V. 1923.

Die Glutäalgegend, die zum Becken gehört, ist im Sinne der Blutversorgung durch ein weitgehendes Anastomosennetz in äußerst günstige Bedingungen gestellt. Das arterielle System dieses Gebiets hat nicht allein an und für sich eine Bedeutung, sondern ist auch als die wichtigste Kollateralbahn zur unteren Extremität bei der Unterbrechung des Blutstromes in der A. iliaca externa et A. femoralis anzusehen.

Blutungen können hier aus den Hauptstämmen oder aus den Verzweigungen der A. glut. super., A. glut. infer. et A. pudend. int. entstehen. Das letztere Gefäß nimmt nur einen geringen Anteil an der Blutversorgung der Glutäalgegend[1]), es verläuft bloß im Verlaufe von 1 bis $1^1/_2$ cm [*Corning*[2])] in der Gesäßgegend und verschwindet im Foramen ischiadicum min. Nichtsdestoweniger wird unter Umständen die Hyperämie der Glutäalgegend, die z. B. durch körperliche Züchtigung hervorgerufen wird, durch Hyperämie der A. pudenda interna und manchmal von der Erektion des Penis begleitet. Diese Tatsache ist in den Fragen der Schul- und Familien-„Pädagogik" in Betracht zu ziehen. Gleichzeitig wirft sie ein Licht auf einige Erscheinungen der sexuellen Psychopathologie (Masochismus).

Das arterielle System der Glutäalgegend ist häufigen Schwankungen unterworfen. Am meisten bezieht sich das auf die A. glut. infer., welche sich nur von den anthropoiden Affen (Gorilla) an in ein selbständiges Gefäß zu differenzieren beginnt [*Eisler*[3])]. Beim Menschen erreicht die den Muskel ernährende Arterie A. glut. infer. infolge der mächtigen Entwicklung des M. glutaeus maximus im Zusammenhang mit der vertikalen Körperlage ihre volle Entwicklung. Am konstantesten erscheint die A. glut. sup., der stärkste Zweig der A. hypogastrica, die in die Glutaealgegend durch das Foramen suprapiriforme eintritt. In einigen Abarten stellt sie den nicht zerfallenden Stamm der A. hypogastrica vor und die übrigen Zweige sind bloß ihre Verästelungen (*Luschka*).

Die A. glut. infer. kehrt besonders oft zum atavistischen Typus zurück, indem sie in ihrer Ursprungsstelle Schwankungen unterliegt. Sie kann von der A. hypogastrica direkt unter der A. ileolumbalis oder von der A. glut. sup. et A. pud. int. (*Hyrtl*) entspringen. Es sind Abarten bekannt, wo die A. glut. infer. aus dem kleinen Becken durch das Foramen suprapiriforme (*Tichomiroff*) hervorging, indem sie die Substanz des M. piriformis durchdrang (*Waldeyer*). In seltenen Fällen tritt die A. glut. infer. an Stelle der A. femoralis, was in der Regel bei Reptilien

---

[1]) Der innere Hautmuskelabschnitt.

[2]) Nach *Waldeyer* von 1,5—2 cm.

[3]) „Das Gefäß- und periphere Nervensystem des Gorilla." Halle 1890; sowie *Popowski I:* „Das arterielle System der Affen im Vergleich mit ihrer Topographie beim Menschen. Tomsk 1894.

und Vögeln vorkommt. Solcher Abarten sind beim Menschen 10 Fälle beschrieben (*Tichomiroff*), wobei *Henle* 6 Fälle gesammelt hat. *Landi* teilt einen Fall von Unterbindung der A. hypogastrica bei einem 40jährigen Weibe wegen eines „Spontananeurysmas" der A. glut. infer. mit. Die Kranke ging 17 Tage nach der Operation an Sepsis zugrunde. Bei der Obduktion erwies sich, daß die A. glut. infer. sich dem Nervus ischiadicus entlang unmittelbar in die A. poplitea fortsetzte, während die A. femoralis mit einem kleinen Gefäß am Kniegelenk endete. In einer analogen Abart von *Manec* erreichte die A. glut. infer. die Dicke der A. hypogastrica und die A. femoralis endete als A. genu suprema. Es sind Fälle beobachtet worden, wo die A. glut. infer. vorläufig den N. ischiadicus durchbohrte und erst darauf in ihre Zweige zerfiel (*Luschka*). Bei Unterbindung der A. femoralis stellt sich die Kollateralbahn zur unteren Extremität auch durch die A. glut. infer. ein, wobei sich das Lumen der A. comit. n. ischiadici bis zu beträchtlicher Größe entwickeln kann.

Ein eigener Fall möge diese Behauptung illustrieren:

1. M. M. W. Aufnahmejournal des St.-Trinitatis-Krankenhauses Nr. 552. Beim Zusammennähen des N. ischiadicus, in einem Fall, in welchem früher die A. femoralis infolge eines traumatischen Aneurysmas im unteren Drittel unterbunden war, glich auf dem Querschnitt des Nerven das Lumen der A. comit. n. ischiadici dem Lumen der A. glut. infer.

Harrison[1]) fand auch bei der Obliteration der A. femoralis die A. glut. sup. et comitans n. ischiadici außerordentlich erweitert, was auf den N. ischiadicus keinen schädlichen Einfluß ausübte.

Mit den möglichen Gefäßschwankungen ist bei den Operationen in den tiefen Abschnitten der Glutäalgegend zu rechnen, insbesondere bei Operationen an Arterien. Die Abschnitte der Glutäalarterien außerhalb des knöchernen Beckens sind großen Schwankungen unterworfen, ein Umstand, der eine große praktische Bedeutung bei der Beurteilung der Möglichkeit oder Unmöglichkeit, die Hauptgefäße an der Stelle der Verletzung zu unterbinden, hat. Die außerhalb des knöchernen Beckens liegende Strecke der A. glut. super. kann sehr kurz sein, im ganzen $^1/_2$—1 cm (*Corning*). Nach *Hyrtls* Daten kann die A. glut. sup. entweder in der kleinen Beckenhöhle oder nach dem Ausgange aus dem Knochenringe sich verzweigen.

In unseren Untersuchungen an Leichen (Prot. III, V, VII, XIII) zerfiel die A. glut. super. schon im Knochenhalbring der Incisura ischiadica major in ihre Endzweige, am häufigsten nach dem weniger vollkommenen Typus „en bouquet". Was das Kaliber der Glutäalgefäße anbelangt, so nehmen *Luschka, Henle, Merkel* für die A. glut. super. den Durchmesser 5 mm, für die A. glut. infer. $3^1/_2$ mm an. Wir stellten

[1]) Surgical Anatomy of the arteries; zit. nach *Tillmanns*.

solche Messungen nicht an, aber hatten die Möglichkeit ad oculos von dem relativen Wert dieser Zahlen uns zu überzeugen, da an 2 Leichen (Prot. IV und V) die A. glut. infer. stärker entwickelt war als die A. glut. super. Die letztere entspricht ihren Dimensionen nach der uns mehr bekannten A. ulnaris, die A. glut. infer. entspricht der A. lingualis (*Treves-Keith*). Die Tiefenlage der Glutäalgefäße schwankt in Abhängigkeit von der Entwicklung des lockeren Zellgewebes und der Hautmuskeldecken. Beide Arterien bilden zwischeneinander ein dichtes Anastomosennetz, wodurch die Blutversorgung des Gebiets noch besser gestaltet wird. Der Blutabfluß geschieht durch das Unterhaut- und Zwischenmuskelvenennetz, das eine beträchtliche Entwicklung erreicht und vom Plexus venosus glutaealis zu reden erlaubt. Diese Venengeflechte erleichtern den Ausgleich des Blutkreislaufes bei der gewöhnlichen Kompression der Gegend in sitzender Lage (*Henle*). Beide Glutäalvenen zeichnen sich durch ihre wahrnehmbare Dicke aus, dabei sind die Vv. glut. super. meist recht innig mit der A. glut. super. verbunden und sind mit einer fibrösen Lamelle so fest im Foramen suprapiriforme angeheftet, daß die Isolation der Arterie allein für die Unterbindung bedeutende Schwierigkeiten bieten kann. Das Lumen der durchschnittenen V. glut. super. kollabiert gewöhnlich nicht, was bei etwaigen Verletzungen der Vene in Betracht zu ziehen ist.

Die Glutäalvenen stehen in vielfacher Verbindung mit den Oberschenkelvenen, wobei eine Verbindung der Systeme der Vv. hypogastricae und femorales zustande kommt und der sog. Ischiadicus-Venenkreis (*Braune*) entsteht. Der Venenplexus der Glutäalgegend kann gefährliche Blutungen geben. *Kehl* teilt 2 Fälle von Granatenverwundungen der Glutäalgegend während des Weltkrieges mit, in welchen nach Erweiterung der Wunde und Beseitigung der Splitter eine starke Blutung aus dem Venenplexus auftrat, dessen Stillung „außerordentlich schwierig“ war.

Operative Eingriffe an den Blutgefäßen der Glutäalgegend werden bei äußeren und inneren Blutungen und wegen entwickelter Aneurysmen notwendig.

Primäre arterielle und venöse Blutungen sind bei stumpfen Traumen und frischen Wunden der Glutäalgegend mit blanken und mit Schußwaffen möglich. Dabei werden hierbei besonders oft Stichwunden beobachtet. Bis zum Jahre 1914 fand *Frischberg* in der Literatur 40 Fälle von Verletzungen der Glutäalgefäße, von denen 36 auf die Vorkriegszeit und die Hälfte der letzten Zahl auf Stichwunden entfallen. Von den 40 Fällen wurde im weiteren Verlauf die Mehrzahl (26) durch die Entwicklung von traumatischen Aneurysmen kompliziert.

Sekundäre Blutungen sind möglich, wenn infolge irgendeines Umstandes das Lumen des verwundeten Gefäßes sich öffnet. Am häufigsten

geschieht das beim Zerfalle eines obturierenden Thrombus, was durch die sich hinzugesellende Infektion erleichtert wird. Das Entweichen des thrombotischen Pfropfens aus dem Gefäßlumen ist auch bei unzulässigem Sondieren des Wundkanals oder bei plötzlicher Steigerung des arteriellen Druckes beim Husten, bei der Defäkation und anderen physischen Anstrengungen möglich. Es wird notwendig, die sekundären Arrosionsblutungen im Verlaufe der eitrigen und septischen Infektion infolge der Arrosion der Gefäßwandung durch das septische Gift besonders zu vermerken. Ein solcher Zustand wird zum Teil durch nicht rationelle und unvorsichtige Anwendung von Drains und Tampons vorbereitet, die man also bei der ersten Möglichkeit aus dem Spiel zu lassen hat.

Lang fand, daß in 74% die Ursache der sekundären Blutungen nicht in der Erweichung des Thrombus, sondern in der Arrosion der Gefäßwandung infolge der proteolytischen Einwirkung der Eiterfermente liegt. Solche Blutungen treten plötzlich und meistenteils für den Kranken und den Arzt gänzlich unerwartet auf.

Nach der Meinung der meisten Autoren, der man sich vollkommen anschließen kann, sind die Glutäalblutungen zu den lebensgefährlichen zu rechnen, insbesondere die Fälle, welche nicht rechtzeitig und richtig operativ behandelt worden sind. Der Tod tritt am häufigsten infolge des akuten Blutverlustes, der Vereiterung des sich bildenden Hämatoms oder des traumatischen Aneurysmas und der sich hinzugesellenden Allgemeininfektion ein.

Die Verletzungen der Glutäalgefäße sind, nach den Literaturdaten zu urteilen verhältnismäßig selten, was sich durch den guten Schutz der arteriellen, Magistralröhren erklärt. An ihre tiefe Lage und an das massive bedeckende „Kissen“ der Weichteile möge man sich nur erinnern. Der Hauptstamm der Glutäalarterien ist sehr kurz, zerfällt sofort in seine Endzweige und ist außerdem durch den Knochenbogen der Incisura ischiadica geschützt. Die Knochenvorsprünge der Glutäalgegend: der Trochanter major, Tuber ischii, die Crista und Spina ilei sind sozusagen Bollwerke, welche von der Natur zur Aufnahme, Abwendung und Linderung der zugefügten Stöße bestimmt sind.

Die Verletzungen der A. glut. super. kommen im Durchschnitt $3^1/_2$ mal öfter als die der A. glut. infer. (*Georg Fischer*) vor, was durch den besseren Schutz der A. glut. infer. durch das Ligamentum sacrotuberosum, M. piriformis und den M. ischiadicus sich erklären läßt. Nach der Berechnung von *Baneth* entfielen auf 753 Verwundungen und traumatische Aneurysmen großer Arterien 16 Verletzungen der Glutäalgefäße, was etwa 3% (2,9%) ergibt, dabei wiegen Schuß- und Granatwunden vor.

Nach *Otis* Mitteilung beobachtete man im nordamerikanischen Kriege eine große Anzahl von Stich- und Schußwunden der Glutäalarterien,

darunter eine Reihe von Fällen mit letalem Ausgang. Von den 6 Unterbindungen der A. glut. super. gingen 4 zugrunde und 2 genasen. *Otis* behauptet, daß nur ein geringer Teil solcher Verwundeten zum Chirurgen gelangt, die Mehrzahl bleibt auf dem Schlachtfelde liegen. Eine noch geringere Anzahl wird veröffentlicht. Die Meinung von *Otis* teilen auch *Champenois*, *Nilson*, und ebendasselbe sagt auf Grund der Daten des letzten Weltkrieges *Körte*. *Tillmanns* behauptet in seiner im Jahre 1905 erschienenen Monographie, daß auch in den früheren Kriegen eine große Anzahl der Schuß-, Stich- und durch stumpfe Gegenstände zugefügten Wunden der Glutäalgefäße beobachtet wurde. *Fr. König*[1]) hält die Verwundungen der Glutäalgefäße stets für gefährlich, er sah viele Fälle nach operativen Eingriffen und ohne dieselben letal enden. *Landois* und *Burckhardt* verloren einen Kranken an sekundärer Blutung aus der A. glut. infer. *Troitzki N. M.*[2]) teilte uns 2 Fälle von Schußwunden der Glutäalarterien mit, welche beim Transport zum Verbandsplatze an akuter Anämie zugrunde gingen.

Vor Beginn des Weltkrieges wurde bei Verwundungen der Glutaealgefäße die Mortalität auf 51,7% berechnet (*Tillmanns*). Jetzt wird sie auf 20% bestimmt (*Körte*), dabei wird darauf hingewiesen, daß viele Fälle der Statistik entgangen sind, und der Mortalitätsprozentsatz höher anzusetzen sei.

Bei jeder tiefen Wunde und beträchtlichen stumpfen Verletzung in der Gegend der Incisura ischiadica major müssen wir an die Möglichkeit der Verletzung der glutäalen Hauptarterien denken. Infolge der geringen Größe der Eintrittsöffnung des modernen Spitzgeschosses oder des kleinen Splitters eines Artilleriegeschosses, ebenso bei schräger Richtung des Wundkanals braucht es zu einer äußeren Blutung gar nicht zu kommen, es entsteht sogleich ein arterielles Hämatom. In solchen Fällen weisen die zunehmende Anämie und die sich rasch entwickelnde Schwellung der Glutäalgegend auf die lebensdrohende innere Blutung hin. Im Falle von *Rost* erfolgte bei frischer Verwundung der Glutäalarterie eine letale innere Blutung. Soweit man nach der Beschreibung des Autors urteilen kann, durchtränkte das Blut das nachgiebige lockere Zellgewebe der tiefen intrafascialen Tasche unter dem M. glut. max., verbreitete sich von hier auf den Oberschenkel unter die Fascia lata und gelangte sogar in die Höhle des kleinen Beckens, wo etwa $^1/_4$ l Blut sich ansammelte. Der Kranke ging auf dem Wege ins Operationszimmer zugrunde. Eine derartige Möglichkeit muß berücksichtigt werden, um den Kranken durch rechtzeitigen Eingriff zu retten. Bei Vereiterung des Hämatoms und den tiefen Phlegmonen der Glutäalgegend kann bekanntlich der Eiter sich nicht nur auf den Oberschenkel, sondern

[1]) *Borchard-Schmieden*, „Kriegschirurgie". Leipzig 1917.
[2]) Persönliche Mitteilung (*Tscheljabinsk*).

auch viel tiefer senken. *Farabeuf* berichtet über einen Fall, in welchem ein Glutäalabsceß sich bis zum Malleolus senkte[1]).

Wenn es gelingt, die primäre äußere oder innere Blutung durch feste Tamponade zu stillen, so läßt sich mit gewisser Wahrscheinlichkeit die Verletzung der Hauptglutäalgefäße ausschließen, deren Blutung durch Tamponade nicht auf längere Zeit gestillt werden kann. Die Tamponade begünstigt in solchen Fällen die Infektion und führt unerläßlich zur Erneuerung der Blutung.

2. K. J. A., 22 Jahre alt. Aufnahmejournal des St.-Trinitatis-Krankenhauses 1920, Nr. 1011. Nach einem Fall auf die linke Glutäalgegend entstand ein Hämatom, das nach 1 Woche vereiterte. Hohes Fieber. Punktion: Hämorrhagisch-purulente Flüssigkeit. Ein den Fasern des M. glutaeus max. paralleler Schnitt. Nach 1 Woche wird in den unteren Abschnitten der Glutäalgegend eine Eiteransammlung konstatiert. Eine Gegenöffnung dem Faserverlauf des M. glut. max. entlang. In der Nacht eine plötzliche sekundäre Blutung, die sehr reichlich war und durch feste Tamponade gestillt wurde. Am nächsten Tage erneuerte sich die Blutung. Unter Allgemeinnarkose (Doz. *Hesse*) werden beide Wunden verbunden und unter dem M. glut. max. der blutende große Zweig der A. glut. super. entdeckt. Das Gefäß wird unterbunden, die Blutung wiederholt sich nicht und die Wunde granuliert gut. Nach 1 Monat ein neuer Temperaturanstieg und ein schmerzhaftes Infiltrat in der l. Ileocöcalgegend. Durch extraperitonealen ileocöcalen Schnitt wird der retroperitoneale Absceß des kleinen Beckens, der sich durch das Foramen ischiadicum majus aus der Glutäalgegend verbreitet hatte, eröffnet. Nach 2 Monaten schloß sich die Wunde, in der Glutäalgegend blieb aber eine Fistel bestehen. Röntgenographisch (Prof. *A. K. Janowski*) ist im Os ilei am Niveau der Incisura ischiadica ein osteomyelitischer Herd festzustellen. Bei der Operation wird die mit der Sonde festgestellte Höhle im Os ilei trepaniert; sie war mit Granulationen ausgefüllt, enthielt aber keine Sequester. Im weiteren verbleibt eine winzige Fistel, mit der Pat. das Krankenhaus verläßt. Nach 1 Jahr wird er wieder in die Nervenabteilung aufgenommen, wo er unter Erscheinungen von Meningitis unbekannten Ursprungs zugrunde geht.

Bei der Obduktion (*W. D. Zinserling*) serös-purulente Leptomeningitis. Bilaterale disseminierte katarrhalisch-purulente Pneumonie. Dilatatio und Myodegeneratio cordis. Narben mit einer Fistel in der l. ileocöcalen und glutäalen Gegend. Einzelne kleine Eiterwaben an der inneren Wandung des kleinen Beckens am Foramen ischiadicum majus. Die sorgfältigste Suche nach der Ursache des Nichtverheilens der Fistel blieb ohne Erfolg. Zu diesem Behufe wurden Schnitte des Os ilei ausgeführt. Die Trepanationswunde war verheilt und nirgends wurde ein osteomyelitischer Herd entdeckt.

Im angeführten Fall sehen wir, daß ein zufälliges Fallen auf die Glutäalgegend zur Entwicklung einer schweren chronischen Krankheit führen kann. Die Arrosionsblutung aus einem Zweige der A. glut. super. konnte nicht durch feste Tamponade gestillt werden, somit darf man bei der Blutung der Hauptstämme auf diesen Eingriff sich gar nicht verlassen. Bemerkenswert ist das nachfolgende Eindringen der Infektion in die Höhle des kleinen Beckens durch das Foramen ischiadicum majus und die Entwicklung sekundärer Osteomyelitis der Beckenknochen.

[1]) Zit. nach *Treves-Keith*.

Der Charakter der primären Blutung hängt von der Größe der Hautwunde, von der Richtung des Wundkanals, vom Kaliber und der Größe der Öffnung des verwundeten Gefäßes ab. Dabei ist die schräge Richtung des Wundkanals durch die Substanz und parallel dem Faserverlauf des M. glut. max. günstiger, da man dabei eher den Verschluß des Gefäßlumens durch die Weichteile und insbesondere durch die sich kontrahierenden Fasern des massiven Muskels erwarten kann. Die rasche Verklebung der Hautwunde kann die äußere Blutung zum Stillstand bringen, aber die innere kann in die weiten und nachgiebigen Interfascialräume der Glutäalgegend fortdauern, die eine letale Blutmenge aufnehmen können (*Rost*). Die äußere und innere Blutung kann selbständig stille stehen bei schroffer Blutdrucksenkung, infolge der Thrombosierung des verwundeten Gefäßes, wenn das entwickelte arterielle Hämatom durch seinen Druck den zuführenden Abschnitt des verwundeten Gefäßes komprimieren kann, dann endlich, wenn der Druck im Hämatom dem Blutdrucke des verwundeten Gefäßes gleich wird.

Es sind Fälle von selbständiger Heilung von Verwundungen großer Arterien durch die Naturheilkräfte bekanntgeworden; *Küttner* sah das zweimal an der Femoralarterie, *Genewein*[1]) an der A. axillaris. Solche Mitteilungen gehören zu den größten Raritäten, und eine solche Möglichkeit ist in der Regel nicht in Betracht zu ziehen. Es müssen gleichfalls die konservativen Behandlungsmethoden wie Elektrolyse, Gelatineinjektion, permanente Kompression u. dgl. verworfen werden. Bei Stellung der Diagnose ist es erforderlich, sofort oder sobald als möglich zu operieren.

Die bei innerer Blutung entstehenden arteriellen Hämatome oder traumatischen Aneurysmen, zwischen denen eine strenge Grenze klinisch zu ziehen unmöglich ist, erkennt man an der Volumzunahme und oft an der pulsierenden Vorstülpung der Glutäalgegend.

Es ist zu vermerken, daß die Frage der Klassifikation der Aneurysmen bis jetzt eine verwickelte bleibt. Die traumatischen Aneurysmen der Glutäalgegend erreichten in einigen Fällen die Größe eines Kindskopfes. Die Pulsation, das Schnurren unter der palpierenden Hand und die Fluktuation können bei kleinen Aneurysmen infolge der außerordentlichen Dicke der Muskelfettschicht und besonders, wenn sich noch nicht die Atrophie ex compressione des M. glut. max. entwickelt hat, fehlen. Eine solche Atrophie beobachtete man gewöhnlich nach 2 Monaten. Die Wandung des Aneurysmasackes kann aus Knorpelgewebe bestehen, der Inhalt des traumatischen Aneurysmas kann zeitweilig das zuführende arterielle Gefäß zusammendrücken, die Aneurysmawandung kann von innen mit lockeren Blutgerinnseln ausgepolstert sein, endlich ruft die sich hinzugesellende Infektion die Bildung eines festen entzündlichen

[1]) Zit. nach *Plöger*, Münch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 19, S. 645.

Infiltrats nach sich. Das alles insgesamt kann das Hervortreten der „kardialen“ Symptome des Aneurysmas verhindern. Ebendasselbe muß über das sehr wichtige *Wahl*sche Symptom, d. h. über das mit dem Puls synchrone Geräusch bei der Auskultation des verletzten Gefäßes und des entstandenen Aneurysmas, ausgesagt werden. *Körte* hat in der Mehrzahl seiner Fälle von traumatischen Aneurysmen keine typischen Zeichen des Aneurysmas gesehen, was er auch durch die tiefe Lage der durch feste Blutgerinnsel und massive Muskelmassen bedeckten Gefäße erklärt. Zweimal hat *Körte* das Symptom beobachtet, auf welches *Schum*, *Krische*, *Haberer*, *Baneth-Karewski* hinweisen, nämlich die Lage der kranken Seite im Zustande leichter Flexion wegen der Durchtränkung der tiefen Abschnitte der Glutäalgegend mit Blut. Die Kranken klagen gewöhnlich über Schmerzen infolge der Auseinanderzerrung der umgebenden Gewebe durch das Aneurysma.

Bei tiefen Hämatomen der Glutäalgegend ist es wünschenswert, röntgenologisch den Zustand der Beckenknochen, besonders der Incisura ischiadica major, festzustellen, da bei ihren Verletzungen am häufigsten die Hauptstämme der Glutäalarterien verletzt werden. Durch seinen Druck auf den M. femoralis und M. cutaneus femoris posterior kann das Glutäalaneurysma neuralgische Schmerzen, Parästhesien, Anästhesien, Paresen und sogar Lähmungen der entsprechenden Zonen hervorrufen.

Differentialdiagnostisch ist es möglich, das Aneurysma mit weichen pulsierenden Sarkomen, mit Cysten, Hygromen, Lipomen, Hernien, Echinokokken und endlich mit Abscessen zu verwechseln. *Goldammer* hat recht, wenn er den Rat gibt, nie eine Operation an der Glutäalgegend zu unternehmen, ehe die Möglichkeit eines Aneurysmas ausgeschlossen ist. Besonders leicht ist es, ein infiziertes traumatisches Aneurysma der Glutäalgegend für ein vereitertes Hämatom oder für eine tiefe Phlegmone anzusehen. Der Zustand des Operateurs, der ein Aneurysma als Absceß eröffnet hat und die gehörige operative Technik nicht beherrscht, kann höchst tragisch werden. Zu bemerken ist, daß solche Fälle keine große Seltenheit vorstellen und selbst hervorragenden Chirurgen passieren. Wir wollen hier nicht einzelne Fälle anführen, um so mehr als die Mehrzahl der betreffenden Fälle nicht beschrieben wird.

In zweifelhaften Fällen läßt sich die Probepunktion anwenden. Dabei ist es ratsam, die Nadel in einiger Entfernung von der größten Vorwölbung einzustechen und in schräger Richtung zu punktieren, sonst erhält man beim herausziehen der Nadel einen Blutstrahl. Leider ist auch diese Methode nicht absolut zuverlässig. Bei der Punktion eines gewöhnlichen Hämatoms erhalten wir auch Blut unabhängig von der Verletzung großer Glutäalgefäße. Wenn bei einem Aneurysma mit

dicker Nadel punktiert wird, erhalten wir einen hervorschießenden Blutstrahl, aber dasselbe Phänomen wird ein unter bedeutendem Druck befindliches Hämatom geben. Somit schließt das Fehlen eines oder mehrerer „kardinale" Symptome das Vorhandensein des Aneurysmas nicht aus. Ich kann nicht umhin, zu betonen, wie notwendig es ist, vor jeder Probepunktion die Durchgängigkeit des Nadellumens zu prüfen. In einem unserer Fälle, der letal endete, konnte ein richtig freigelegter subdiaphragmaler Leberabsceß nicht entdeckt werden, weil das Nadellumen nicht in Ordnung war.

Wir haben gesehen, daß die lebensgefährlichen äußeren und inneren, primären und sekundären Blutungen der Glutäalgegend den Hauptstämmen und den Verzweigungen der A. glut. super., A. glut. infer. und A. pudenda interna entstammen können. An dieselben müssen auch die möglichen Blutungen des venösen Plexus der Glutäalgegend und die sekundären Capillarblutungen bei septischen Wunden gereiht werden. Den „Namen" des blutenden Gefäßes ohne breite Eröffnung der tiefen Abschnitte der Glutäalgegend genau festzustellen, ist fast unmöglich, die oberflächlichen Schichten der Gegend vielleicht ausgenommen. Dieser Umstand hat jedoch eine große Bedeutung. Die Blutungen der Venen und der Endverzweigungen der Arterien der Glutäalgegend können wir nach den gewöhnlichen Methoden bekämpfen. Es bleibt indessen eine große Frage, ob wir die Blutung aus den Hauptstämmen der Glutäalarterien an Stelle der Verletzung zum Stillstand bringen können. Bekanntlich schwankt der Verlauf der Glutäalarterien außerhalb der Beckenknochen zwischen null und 4 cm, somit ist die Blutstillung in einigen Fällen leicht zu bewerkstelligen, in anderen dagegen bietet sie unüberwindliche Schwierigkeiten. Alle Versuche, das Gefäß zu fassen oder zu umstechen, werden dann nur zu einem großen Blutverlust führen.

Die bis jetzt angenommenen klassischen Schnitte, den Fasern des M. glut. max. parallel, sind nicht physiologisch. Außer der Möglichkeit, die Innervation des Muskels (N. glut. infer.) zu vernichten, kommt hierbei noch eine große Unbequemlichkeit beim Drainieren der tiefen Phlegmonen der Glutäalgegend zustande. An der Hand des „klassischen" Schnittes auf die Suche des blutenden Gefäßes zu schreiten und in der ausgedehnten und an verschiedenen Bildungen reichen Glutäalgegend sich zu orientieren, wird schwer. Bei weitgehenden Traumen dieser Gegend können die Knochenvorsprünge zerschmettert, die Muskeln zermalmt sein, man ist gezwungen, „am Boden eines tiefen Brunnens" zu arbeiten, wenn das dicke Fettpolster und die sich kontrahierenden Fasern des M. glut. max. das Operationsfeld verengern und den die Wunde erweiternden Assistenten außer Atem halten. Unter solchen Bedingungen ist natürlich jene Breite des Zugangs, welche als Ideal einer schnellen und am wenigsten traumatisierenden Operation

feststeht, ausgeschlossen, die vor allem im Kampfe mit der lebensgefährlichen Blutung erforderlich ist.

Wir können niemals mit Gewißheit sagen, ob die A. glut. sup. oder A. glut. inf. oder die A. pudenta interna blutet, während jedoch der klassische Schnitt für den Zugang zu den genannten Arterien auf verschiedener Höhe des M. glut. max. zu führen ist, so daß der Schnitt für den Zugang zur A. glut. sup. unzureichend wird für die A. glut. sup. und A. pudenda interna und umgekehrt. Wenn der operative Eingriff in den infizierten Geweben vorzunehmen ist, wird der „klassische“ Schnitt, der die gehörige Breite des Zuganges nicht sichert und das Orientieren erschwert, eine unnötige Traumatisation der ohnehin durch die bakterielle Flora in Anspruch genommenen Gewebe nach sich ziehen.

Das Operieren in dem schwer infizierten Gewebe mit dem steten Gedanken an die Allgemeininfektion eines äußerst abgeschwächten und entbluteten Patienten ist an sich sehr unangenehm und erfordert viel Selbstbeherrschung. Daher stellt *Küttner* die Bedingung, daß die Operationen bei Blutungen und traumatischen Aneurysmen wegen der etwaigen außerordentlichen technischen Schwierigkeiten von einem erfahrenen und die moderne Technik beherrschenden Chirurgen ausgeführt werden.

Im Kampfe mit einer Blutung der Glutäalgegend ist das Verfahren der temporären Desinsertion des M. glut. max. (Radziewski, A.-G., Hagen-Torn, I. E., Guleke, Iselin, Fritz König) unersetzlich. Ganz besonders bei Arrosionsblutungen nach einer Schußwunde ist ein weiter Gesichtskreis für das Operationsfeld unerläßlich, um alles zu inspizieren, die freiliegenden Knochensplitter, Kleidungsstücke zu entfernen, sorgfältig das Blut zu stillen und dadurch der Möglichkeit der Wiederholung der Blutung vorzubeugen, unerläßlich. *In solchen Fällen den klassischen den Muskelfasern des M. glut. max. parallelen Schnitt anzuwenden, wäre ein unzweckmäßiger Zeitverlust, und man liefe Gefahr, den Kranken zu verlieren.*

Burckhardt schlägt einen sehr einfachen und bequemen Handgriff zur Stillung der Blutung vor. Er drückt einen vielfach zusammengefalteten Tampen mit allen Fingern der linken Hand an die blutende Stelle. Wenn man darauf einen Finger nach dem anderen aufhebt, entdeckt man den blutenden Bezirk. Nach *Burckhardts* Erachten sichert eine solche Methode das Resultat, beschränkt die Blutung aufs Minimum und erlaubte ihm, was besonders wichtig ist, bei Blutungen verschiedener Beckengebiete ohne Anlegung des *Momburg*schen Schlauches auszukommen.

Wenn nach der Desinsertion des M. glut. max. es nicht gelingt, die Blutung der Hauptstämme der Glutäalarterien zu stillen, läßt sich die von uns vorgeschlagene Desinsertion des M. piriformis mit seinem

Abklappen nach innen noch anschließen. Dies Verfahren erlauben wir uns für den „Schlüssel" der operativen Zugänge zu den Gefäßen und Nerven im Foramen ischiadicum majus zu halten. Es gibt die beste Möglichkeit, der Blutung aus den Glutäalarterien an Stelle der Verletzung Herr zu werden. In den Fällen, in denen infolge der Verkürzung der Hauptstämme der Glutäalarterien die Hämostase „in loco" überhaupt unmöglich ist, soll man nicht viel Zeit und Blut verlieren, sondern lieber sofort an die Unterbindung des zuführenden arteriellen Hauptstammes, d. i. in diesem Fall an die Unterbindung der A. hypogastrica, schreiten.

Eine eigene Beobachtung möge zur Illustration angeführt sein:

8. Pat. P. A. 23 Jahre alt. Aufnahmenummer des Alexander-Krankenhauses 1920, Nr. 5212. Perforierte Schußwunde. Einschuß an der Spina il. ant. sup. d., der Ausschuß im oberen und inneren Quadranten der rechten Glutäalgegend mit großer Menge eitriger Absonderung. Hohes Fieber (38,9°). Unter Allgemeinnarkose Erweiterung der Einschußwunde. Unter dem M. glut. max. wird eine große eitrige Höhle entdeckt. 48 Stunden darauf stellt sich während der Morgenkrankenvisite plötzlich eine profuse Blutung aus der Wunde ein, welche rasch den Verband und die Bettwäsche durchnäßt. Pulsabnahme. Erscheinungen der progressiven akuten Anämie. Ich entschloß mich, durch den Verband die Wundränder aneinanderzupressen und dadurch der äußeren Blutung Einhalt zu tun, gleichzeitig preßte ich die weichen Teile an die Knochen in der Hoffnung, den inneren Blutverlust einzuschränken. In dieser Lage, d. h., ohne die komprimierenden Hände wegzunehmen, wurde der Kranke auf den Operationstisch gebracht, wo die Kompression einem Assistenten anvertraut wurde. Auf die Suche des blutenden Gefäßes durch die vorhandene „klassische" Wunde dem Verlaufe des M. glut. max., entlang vorzugehen und in diesem so gefährlichen Falle ein enges und tiefliegendes Operationsfeld zu erhalten, schien mir äußerst gewagt zu sein. Durch einen bogenförmigen Schnitt wurde die Desinsertion des M. glut. max. ausgeführt und nach dem Abklappen des Muskels mit einem Gazebausch rasch die blutende A. glut. super. komprimiert. Nach einigen Schwierigkeiten gelang es, mit der Kocherschen Klemme den blutenden Bezirk im Foramen suprapiriforme en masse zu erfassen, aber infolge der Enge der Öffnung war es unmöglich, die Ligatur anzulegen. Zudem flößte die Unterbindung en masse in septischen, leicht zerreißbaren Geweben kein Vertrauen ein. Daher ließen wir die Klemme an der Stelle und legten nach fester Tamponade, um etwaiges Herausfallen der Tampons zu verhüten, einige provisorische fixierende Hautnähte an. Darauf schritten wir an der Hand eines extraperitonealen Iliacalschnittes an die Unterbindung der A. hypogastrica. Nach Freilegung der A. iliaca externa und Verfolgung des Gefäßes nach oben gelang es, ohne Mühe die Arterie zu erreichen und die Unterbindung auszuführen. *L. G. Stuckey*, welcher in diesem Augenblick hinzutrat, schlug es vor, klarzustellen, inwieweit hierbei eine intrapelveale Unterbindung der A. glut. super. möglich gewesen wäre. Die Abgangsstelle der Arterie wurde gefunden, aber die Unterbindung war infolge der Tiefe der Wunde unmöglich. Die Iliacalwunde wurde vernäht. Die Wunde der Glutäalgegend wurde wieder eröffnet, die Klemme abgenommen; es erfolgte keine Blutung. Wegen des septischen Zustandes wurde die Wunde mit desinseriertem Muskel in breit geöffnetem Zustand gelassen. Im Nachoperationsverlaufe war die Temperatur etwas über der Norm und erreichte selten 38°. Die Wunde der Iliacalgegend verheilte, aber in der Glutäalgegend war der Verheilungsverlauf ein langsamer. Nach

Reinigung der Wunde wurden hier sekundäre Nähte angelegt, d. h. die Reinsertion des M. glut. max. ausgeführt. Ein Teil der Nähte schnitt durch, aber der Muskel kam dennoch auf seinen Platz, die weichen Teile füllten die Unebenheiten der Wunde aus, und im weiteren trat Genesung mit Wiederherstellung der Muskelfunktion ein.

In diesem Falle hatten wir eine Arrosionsblutung der A. glut. super. vor uns. Die ausgeführte Desinsertion des M. glut. max. eröffnete einen ausgezeichneten Zugang, aber die Unterbindung des blutenden Gefäßes war infolge der Verkürzung der A. glut. super. außerhalb der Beckenknochen unmöglich. Daher wurde die Blutung durch extraperitoneale Unterbindung der A. hypogastrica gestillt. Wegen des septischen Zustandes der Wunde der Glutäalgegend wurde die Reinsertion des M. glut. max. erst nach 2 Monaten ausgeführt. *Flörken* erhielt bei einem Kranken mit pyämischem Absceß der Glutäalgegend nach Gesichtsfurunkulose eine Arrosionsblutung aus der A. glut. super. Nach Erweiterung der Wunde gelang es ihm, das blutende Gefäß mit der Klemme zu erfassen, aber es war unmöglich, eine Ligatur anzulegen. Nach Unterbindung der A. hypogastrica trat Genesung ein. Ebendasselbe ereignete sich im Fall von *Nast-Kalb*.

4. In einem Fall von Arrosionsblutung der A. glut. sup. legte *L. Stuckey* an das Gefäß eine Klemme an und ließ sie 1 Woche lang liegen. Nach Abnahme der Klemme wiederholte sich die Blutung nicht, und der Kranke genas.

Rost läßt die Klemme 24 Stunden lang liegen, worauf das Gefäß meistenteils thrombosierte.

5. In einem Krankenhause in St. Petersburg war *E. Hesse* Zeuge einer Arrosionsblutung aus der A. glut. super.; dem Operateur gelang es, das Gefäß mit der Klemme zu erfassen, aber beim Versuch, eine Ligatur anzulegen, glitt die Klemme ab, und die Blutung erneuerte sich mit früherer Gewalt. Der Operateur bestand mehrfach auf Fassen des Gefäßes, Anlegen der Ligatur — doch glitt dieselbe jedesmal ab, und die Blutung wurde immer größer. Schließlich trat der Exitus in tabula ein.

Die Belassung der Klemme am Gefäß, eine für die Nierengefäße von *S. Fedoroff* vorgeschlagene Methode, die mit Erfolg im aseptischen Gewebe angewandt wird, erscheint uns bei septischen Arrosionsblutungen doch ein gewagter Eingriff zu sein. Indem die Klemme die Blutung stillt, komprimiert sie die Vasa vasorum und leistet durch Schädigung der Ernährung des Hauptstammes in septischen Geweben der Wiederholung der Hämorrhagie Vorschub. Daher erlauben wir uns, das beschriebene Verfahren als einen temporären und gewagten Eingriff zu betrachten in den Fällen, in denen der Allgemeinzustand des entbluteten Kranken es nicht erlaubt, sich zur sofortigen Unterbindung der A. hypogastrica zu entschließen. *Wieting* spricht sich sogar für die Notwendigkeit der Unterbindung der A. hypogastrica nach Möglichkeit bei allen septischen Blutungen der Glutäalgegend aus. Er meint, daß die alleinige Unterbindung an der Blutungsstelle in sich große Ge-

fahren birgt, da die Ligatur vereitern und eine neue Blutung wieder eintreten kann. Bei Erscheinungen der septischen Phlebitis der Glutäalvenen, wenn die Thrombose die Vena hypogastrica droht, ist es notwendig, die Unterbindung der genannten Vene anzuschließen. *Rost* spricht auch von der Insuffizienz der Unterbindung an Stelle der Verwundung. Nach seiner Meinung verschlechtern unsere Manipulationen den Verlauf des entzündlichen Prozesses und erzeugen eine bedeutende Schwellung an der Unterbindungsstelle. Der Seidenfaden folgt dieser Schwellung nicht und fährt die Vasa vasorum zu komprimieren fort, dadurch die Ernährungsstörung der Gefäßwandung erzeugend. Daher ist es wünschenswert, zur Unterbindung in loco die Unterbindung in den mehr zentral liegenden gesunden Geweben hinzuzufügen.

6. Pat. M. O. M. 22 Jahre alt. Aufnahmenummer Nr. 330, 1921 des St.-Trinitatis-Krankenhauses. Sechs Wochen nach pathologischer Geburt aufgenommen, welche durch Puerperalsepsis mit einer Temperatur bis 40,3° kompliziert wurde. Die gynäkologische Untersuchung zeigt ein Infiltrat im l. Parametrium. Klagt bei der Aufnahme über Schmerzen in der l. Glutäalgegend, wo eine entzündliche Schwellung mit tiefer Fluktuation festgestellt wird. Temp. 39,4°. Unter Chloräthylrausch ein Schnitt (*S. Kusmin*) dem Faserverlaufe des M. glut. max. entlang, dabei wird unter dem genannten Muskel eine Eiterhöhle mit großer Eitermenge entdeckt. Das Os ilium erweist sich in der Gegend der Incisura ischiadica major entblößt, zum Teil usuriert, im Eiter findet man einen kleinen Sequester. Die Wunde wird tamponiert. Die bakteriologische Untersuchung des Eiters stellt das Vorhandensein von Streptokokken fest. Die Blutaussaat ist steril. Beim weiteren Verlauf erwies es sich, daß die Eiterhöhle der Glutäalgegend mit dem Infiltrat im kleinen Becken kommuniziert. Daher wird bei der 2. Operation ein extraperitonealer Schnitt in der Regio iliaca sin. ausgeführt, durch welchen der Absceß des kleinen Beckens eröffnet wird. Nach 11 Tagen trat eine plötzliche und so profuse Blutung aus beiden Wunden ein, daß die Kranke förmlich „in Blut schwamm“. Sofort wird die Binde nach *Momburg* angelegt. Die Wunde der Glutäalgegend wird verlängert, die blutende A. glut. super. mit der Klemme erfaßt, aber es gelingt nicht, die Ligatur anzulegen. Um den Zugang zu erweitern, wird die Incisura ischiadica major teilweise trepaniert, worauf es gelingt, das Gefäß zu unterbinden. Nach Annahme der Binde verschwand der Puls der A. radialis. Alle Maßnahmen zur Hebung der Herztätigkeit werden getroffen. Dabei wurde unmittelbar in die Herzhöhle 1 ccm Adrenalin (1:1000) eingespritzt, was einen sehr starken, aber einen kurzdauernden Effekt gab. Die Kranke starb in der 1. Stunde nach der Operation.

In diesem Fall hat sich die Phlegmone des kleinen Beckens, wie man sieht, in die tiefe intrafasciale Tasche der Glutäalgegend durch das Foramen ischiadicum majus verbreitet und sekundäre Osteomyelitis oss. ilei erzeugt. In der Nachoperationsperiode trat Arrosionsblutung der A. glut. super. ein. Nach Anlegung der Binde nach *Momburg* gelang es nicht, das blutende Gefäß zu unterbinden, da es außerhalb der Beckenknochen verkürzt war, es wurde erst nach Abtragung mit dem Meißel der Incisura ischiad. major möglich. Die Kranke ging an akuter Anämie zugrunde, aber auch die deprimierende Wirkung der *Momburg*schen

Binde auf das mit septischem Gift veränderte Herz der Kranken ist nicht auszuschließen.

Für die Erweiterung des operativen Zuganges zu den Glutäalgefäßen empfiehlt *Hotz* besonders die Trepanation der Incisura ischiadica major, da er das Eindringen der Infektion ins kleine Becken bei der Unterbindung der A. hypogastrica befürchtet. Dabei empfiehlt er rasches Eröffnen der Wunde und Digitalkompression der blutenden Arterie. *Wir möchten unsererseits vor Trepanation der Knochen warnen, insbesondere da, wo man ohne solche auskommen kann.* Wir trepanieren oft Knochen im infizierten Gewebe, und unsere Endresultate, besonders wenn wir die auf die Heilung verwandte Zeit in Betracht ziehen, können nicht befriedigend genannt werden. Wechselt man vor der Unterbindung der A. hypogastrica das Instrumentarium, die Handschuhe und die Operationswäsche, dann läßt sich die Infektionsgefahr fürs kleine Becken verringern. Wir können nicht umhin, im Fall von *Glas* die Infektion der extraperitonealen Wunde des kleinen Beckens mit letalem Ausgang zu vermerken.

Wir sehen, daß die Frage nach den operativen Zugängen zu der Glutäalgegend bei Blutungen und Aneurysmen Meinungsverschiedenheiten aufweist. Der Schwerpunkt der Frage liegt darin, inwieweit hierbei die vorläufige präventive Unterbindung der A. hypogastrica notwendig sei.

Kehl fügt an das innere Ende des „klassischen" Schnittes dem Faserverlauf des M. glut. max. entlang eine vertikale Fortsetzung nach oben und nach unten hinzu, so daß er dabei einen ⊢ förmigen Schnitt erhält. Nach *Kehls* Erachten werden durch diesen Schnitt die Nerven geschont, ein guter Zugang zu den Gefäßen und Abfluß für das Wundsekret gesichert. Unsererseits fahren wir fort, auf der Behauptung zu bestehen, *daß die temporäre Desinsertion des M. glut. max. die in gewissen Fällen durch die Desinsertion des M. piriformis vervollständigt wird, den weitesten Zugang zu den tiefen Abschnitten der Glutäalgegend eröffnet.* Was den Eiterabfluß anbelangt, so kann man bei der Reinsertion des M. glut. max. für die Tampons und Drains folgende Lücken lassen: den ersten Schnitt dem oberen Rande des M. glut. max. entlang, den zweiten parallel dem Trochanter major und den dritten vertikalen auf der hinteren Oberschenkeloberfläche unter der Plica glutäalis. In schweren Infektionsfällen ist es vorteilhafter, die Wunde bis zum Abklingen des Prozesses und ihrer Reinigung weit offen zu lassen und später mit sekundärer Naht den Muskel an seinen Platz anzuheften. Tamponade und Röhrendrainage insbesondere sind in den medialen Abschnitten der Glutäalgegend, d. h. in der unmittelbaren Nähe der großen Gefäße und Nerven, lieber zu vermeiden. *Körte* hat an Leichen die Desinsertion des M. glut. max. nachgeprüft und bezeichnet diesen Eingriff als zweck-



mäßig. *Krische* und *Goldammer*, welche die Desinsertion angewandt haben, sind auch mit den Resultaten befriedigt. Auf Grund der Literaturdaten sieht man, daß die meisten Operateure an der Hand des „klassischen“ Schnittes den Fasern des M. glut. max. entlang auf unmittelbare Freilegung der blutenden Gefäße vorgingen, und mir scheint, daß durch diese Methode die Glutäalblutungen „in schlechten Ruf“ gekommen sind. Fälle, in denen es nicht gelungen war, die Glutäalblutung zu stillen, sind in der Literatur nur wenige veröffentlicht, aber von allen Seiten wird über beträchtliche Schwierigkeiten bei der Operation berichtet.

Bei Aneurysmen der Glutäalgegend sind zwei vorläufige Möglichkeiten vorhanden: die Unterbindung der A. hypogastrica oder die Anlegung des *Momburg*schen Schlauches. *Haberer*, der eine große Erfahrung in dieser Frage besitzt, sagt über die Aneurysmen der Glutäalgegend mit vollem Rechte, daß derjenige, welcher es wagt, ohne vorläufige Freilegung des Magistralstammes auf die Suche der verletzten Stelle des Gefäßes zu gehen, viel Mühe opfern muß, um den Kranken vor der tödlichen Blutung zu retten. Daher sprechen sich die meisten Autoren (*Körte*, *Wieting*, *Goldammer*, *Stromeyer*, *Erkes* u. a.) für die präventive Unterbindung der A. hypogastrica aus.

Eiselsberg[1]) teilt auch nach *Biers* Aussage mit, daß die Operationen der Aneurysmen der A. glut. sup. besonders schwer sind (*Bier* hat die *Momburg*sche Blutleere angewendet).

Stevens[2]) war im Jahre 1812 der erste, welcher die A. hypogastrica bei einem Glutäalaneurysma unterbunden hat.

In einem Fall eines traumatischen Aneurysmas der A. glut. super. mußten wir die A. iliaca communis unterbinden.

7. Der Pat. S. F., 20 Jahre alt. Aufnahmenummer des städtischen Alexander-Krankenhauses 1920, Nr. 5239. Perforierte Schußwunde. Einschuß an der Linea axillaris d. an der 10. Rippe. Ausschuß im inneren Quadranten der Regio glut. dextra. Fractura oss. ilei. Aus der Ausschußöffnung reichliche blutig-eitrige Absonderung. Temp. 38,5°. Der Pat. trat in unsere Beobachtung nach mehrmaligen Blutungen aus der Ausschußöffnung, durch langwieriges Fieber erschöpft, 1 Monat nach der Verwundung. Habitus eines septischen Kranken. In den letzten Tagen erreichten die Abendsteigerungen der Temperatur 39,2°. Unter Allgemeinäthernarkose führte ich die Desinsertion des M. glut. max. aus. Der ganze tiefe intrafasciale Spalt war mit Blutgerinnseln angefüllt, bei deren teilweiser Entfernung im Foramen suprapiriforme ein pulsierendes Aneurysma von der Größe einer Walnuß sichtbar wurde. Das Gefäß oberhalb des Aneurysmas zu unterbinden, war gänzlich unmöglich, daher wurde die Wunde fest tamponiert und die Haut temporär durch fixierende Nähte geschlossen, um das Herausfallen der Tampons und die Erneuerung der Blutung zu verhüten. Darauf schritt man vermittels eines extraperitonealen Schnittes in der Regio iliaca dextra an die Unterbindung der A. hypogastrica. An der Hand des Verlaufes der A. iliaca externa

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 20, S. 688.

[2]) Zit. nach *Tillmanns*.

gelang es leicht die A. hypogastrica zu erreichen; aber in diesem Augenblick passierte ein Unglück. Der temporär in die Ligatur gefaßte Anfangsteil der A. iliaca externa gab einen Riß an der Stelle ihres Abganges wohl infolge der Degeneration der Gefäßwandungen. Eine entsprechende Blutung entstand, die nur durch die Unterbindung der A. iliaca communis gestillt werden konnte. Die Wunde der Regio iliaca dextra wurde vernäht. In der Regio glutaea wurde der schon desinserierte M. glut. max. wieder nach innen abgeklappt, wobei völlige Sistierung der Pulsation des Aneurysmas konstatiert wurde. Infolge des septischen Zustandes wurde die Wunde breit offen mit desinseriertem Muskel gelassen und tamponiert. Nach 12 Stunden starb der Kranke unter Erscheinungen von Herzschwäche. Der r. Fuß war warm und wies vor dem Tode keine wahrnehmbaren Blutkreislaufstörungen auf. Die Obduktion zeigte degenerative Veränderungen parenchymatöser Organe.

Wir erlauben uns auf die Notwendigkeit der äußersten Vorsicht bei Operationen an großen Gefäßen, wegen der etwaigen Brüchigkeit der Gefäßwandung unter dem Einflusse des septischen Giftes hinzuweisen. Dabei ist es notwendig, aus dem Gefäßbette nur den für die Unterbindung erforderlichen Abschnitt zu isolieren.

Prof. *W. Oppel*[1]) erlebte an einem septischen Kranken einen Riß der A. iliaca externa an der Abgangsstelle und war gezwungen, die Blutung durch Unterbindung der A. iliaca communis zu stillen. Pat. lebte 6 Stunden.

Die Unterbindung der A. hypogastrica wird in der Regel extraperitoneal ausgeführt, obgleich *Wietung* und *Frisch* den von *Duval* und *Quenu* vorgeschlagenen transperitonealen Weg einschlugen. In den Bedingungen der Kriegschirurgie sind aus begreiflichen Gründen die extraperitonealen Methoden vorzuziehen. Der extraperitoneale Weg für die Unterbindung der A. hypogastrica bietet, wie wir uns davon in unserem Falle überzeugen konnten, keine große Schwierigkeiten, besonders wenn man die *Trendelenburg*sche Lage anwendet. Wir haben es jedoch für möglich befunden, in horizontaler Lage des Kranken zu operieren. Bei transperitonealen Methoden ist die *Trendelenburg*sche Lage unerläßlich, dabei ist die Unterbindung links infolge der Anwesenheit des S-Romanum technisch schwieriger.

Die Länge der A. hypogastrica erreicht kaum 2,5—3 cm (*Waldeyer*). Die Vene liegt gewöhnlich lateraler als die Arterie, aber die Lage der Vene ist Schwankungen unterworfen, was bei der Unterbindung zu berücksichtigen ist. Es ist vorzuziehen, den kurzen Stamm der A. hypogastrica vollständig zu isolieren, um eine Verletzung der Vene und des Harnleiters zu vermeiden. Die A. hypogastrica fehlt manchmal völlig und ihre Zweige entspringen unmittelbar aus der A. iliaca communis (*Luschka*). Die A. hypogastrica kann auch selbständig von der Aorta ihren Anfang nehmen. Eine solche Abart hat *A. Ssoson-Jaroschowitsch* demonstriert[2]).

[1]) Diskussion in der Russ. chirurg. Pirogoff-Ges. zu St. Petersburg am 30.V. 1923 über das vorliegende Thema.

[2]) 14. Sitzg. der Russ. chirurg. Pirogoff-Ges. zu St. Petersburg, 28. III. 1921.

Nach der Meinung der Mehrzahl der Autoren ist die Unterbindung der A. hypogastrica als einziges Mittel bei Blutungen und Aneurysmen der Glutäalgegend nicht ausreichend. Das ausgezeichnet entwickelte System von Kollateralen wird die Blutung unterhalten. *Körte* sah nach der vorläufigen Unterbindung der A. hypogastrica nur eine Abnahme der Pulsation des Glutäalaneurysmas. Daher muß man in der Regel hinterher die ergänzende Unterbindung an Stelle der Blutung resp. des Aneurysmas hinzufügen. *Strohmeyer* und *Goldammer* führten bei Aneurysmen die Operation zweizeitig aus. *Körte* widerrät dies, da er der Meinung ist, daß in der Zwischenzeit sich neue Kollateralen bilden können. Die Unterbindung der A. hypogastrica kann ohne jede Befürchtung der möglichen Blutkreislaufstörung ausgeführt werden. Die Blutzufuhr zum Becken- und Schultergürtel ist bekanntlich ideal. Nach der Operation muß die Lage auf der kranken Seite, um den Blutkreislauf in den Kollateralen nicht zu beeinträchtigen, vermieden werden.

Bei verschiedenen Operationen und insbesondere bei Blutungen und Aneurysmen großer Gefäße bemüht sich jeder Chirurg, sich die temporäre Blutleere des Operationsfeldes zu sichern. An den Extremitäten wird diese Aufgabe leicht durch Anlegung der *Esmarch*schen Binde gelöst. In der Glutäalgegend läßt sich das nur durch die Anwendung des *Momburg*schen Schlauches erzielen, durch welche gleichzeitig die Hälfte des menschlichen Körpers aus dem Blutkreislaufe ausgeschaltet wird. Die Frage über den *Momburg*schen Schlauch hat eine enorme Literatur, wie man aus der Monographie von *Saar*[1]) und aus der vor kurzem erschienenen Monographie des Verfassers der Methode[2]) ersieht. Bei uns in Rußland sind dieser Frage Arbeiten von *L. Stuckey*[3]), *E. Hesse*[4]), *Gogoberidze*[5]), *Kalabin*[6]), *Popoff*[7]), *Speranskaja-Bachmetjewa*[8]) u. v. a. gewidmet. Eine der letzten Arbeiten stammt aus der Feder von *F. I. Bulatnikoff* (Charkoff 1919).

Bei all ihrer Einfachheit ist die *Momburg*sche Blutleere ein heroischer Eingriff und ihre Anwendung wird durch exklusive Indikationen am ehesten durch die trostlose Lage des Chirurgen berechtigt. Das Aussehen des Kranken mit dem gleichsam halbierten Rumpf, dessen zusammengeschnürte Stelle nach dem treffenden Ausdruck der Engländer an die „Wespentaille“ erinnert, stellt ein bedrückendes Bild vor. Das

---

1) Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. **6**. 1913.
2) *F. Momburg*, Die künstliche Blutleere. Neue deutsche Chirurgie **28**. 1922.
3) Russki Wratsch 1909, Nr. 48.
4) Zur Frage über Entblutung der unteren Körperhälfte nach *Momburg*. Protokoll der med.-chirurg. Ges. zu Polotzk 1917.
5) Russki Wratsch 1911, Nr. 13.
6) Journal Akuscherstwa i Shenskich bolesnei **23**, Nr. 11—17. 1909.
7) Russki Wratsch 1909, Nr. 49.
8) Zentralbl. f. Gynäkol. 1912, Nr. 13, S. 461.

*Momburg*sche Verfahren stellt eine harte Prüfung für das Herz vor, und nicht ein jeder Kranke kann sie bestehen. Viele französische Chirurgen [*Hardouin*, *Quénu*, *Morestin*, *Aurzay* u. a.[1])] sind sogar prinzipielle Gegner dieser Methode, indem sie dieselbe nur für Fälle der Exarticulatio interileoabdominalis zulassen. In der Literatur sind letale Ausgänge nach der Anlegung des Schlauches nach *Momburg* bekannt [*Amberger*, *Burk*, *Grosset*, *Binet*, *Enders*, *Verth*[1]), *Angerer*[2])].

In einem Falle hatten wir auch Gelegenheit, einen letalen Exitus nach Anlegung der Binde nach *Momburg* zu beobachten.

8. Pat. R. A. I. 55 Jahre alt. Aufnahmejournal des St. Trinitatis-Krankenhauses 1919, Nr. 137. Familienanamnese mit deutlicher Prädisposition zu Neubildungen. Mäßige Sklerose der Gefäße und bedeutend ausgeprägte Adipositas, Fettleibigkeit. Im unteren Abschnitt des Os sacrum eine gleichmäßig harte, unbewegliche, faustgroße Geschwulst mit glatter Oberfläche, welche sich auf die r. Glutäalgegend ausbreitet und auf das Os ileum übergeht. Bei der Untersuchung per rectum palpiert man eine feste, glatte Geschwulst, die sich in die Ampulla recti einstülpt und die Größe einer halben Apfelsine erreicht. *Wassermann* negativ. Bei der Untersuchung des Nervensystems (*E. Giese*) eine unbedeutende Parese der den rechten Fuß bewegenden Muskeln. Der rechte Patellar- und Achillesreflex herabgesetzt. Diagnose: *Tumor malignus ossis sacri, ossis ilei* et *regionis glut. dex.*

Operation (Doz. *E. Hesse*) unter Äthernarkose verlief schnell und mit sehr geringem Blutverlust. Unter allen bekannten Vorsichtsmaßregeln wurde der *Momburg*sche Schlauch angelegt. Der Schnitt verlief von der Spina il. post. sup. nach unten und nach außen in die Glutäalgegend. Die Ligamenta sacrospinosum und sacrotuberosum werden durchschnitten, das Os coccygis und die r. Hälfte des Os sacrum bis zum Foramen sacrale III reseziert. Die Ablösung der Geschwulst vom Rectum geschah ohne Schwierigkeiten, aber dabei wurde das Übergreifen der Geschwulst auf das Os ileum bis zur Incisura ischiadica sowie in die tiefen Abschnitte der Regio glut. dex. festgestellt. Die Incisura ischiadica major wurde in gesunden Teilen durchschlagen. Die Aa. glut. super., infer. et pudenda interna wurden unterbunden. Der Nervus ischiadicus unversehrt. Es gelang, den Tumor radikal im Gesunden fast ohne einen Blutstropfen zu exstirpieren. Unter allen Vorsichtsvorschriften wurde der *Momburg*sche Schlauch abgenommen. Drei Stunden nach der Operation begann der Puls zu sinken. Alle Maßnahmen zur Wiederherstellung der Herztätigkeit wurden getroffen. Unter Erscheinungen der zunehmenden Herzschwäche trat 20 Stunden nach der Operation der Tod ein.

Bei der Obduktion (*W. Zinserling*) waren am Operationsort keine Besonderheiten zu bemerken. Die pathologisch-anatomische Diagnose: Adipositas universalis hyperaemia et pneumonia incip. pulmonum. Adipositas et dilatatio gradus magni ventriculi d. cordis (Paralysis cordis). Degeneratio et hyperaemia hepatis et renum. Hyperplasia follicul. pulpae lienis.

In diesem Falle lagen keine wesentlichen Kontraindikationen für das *Momburg*sche Verfahren von seiten des Organismus der Kranken vor. Die fast blutlose Operation verlief unter Äthernarkose und wurde glücklich abgeschlossen (alle 3 Hauptstämme der Glutäalgefäße wurden

[1]) Zit. nach *Saar, G.* (s. oben).

[2]) Zit. nach *Hesse, E.*, Über die Embolie und Thrombose der Aorta abdominalis und ihre operative Behandlung. Arch. f. klin. Chirurg. **115**, H. 4. 1920.

unterbunden). Der Tod erfolgte in den ersten 24 Stunden infolge von Herzlähmung, der pathologisch-anatomisch die maximale Erweiterung des rechten Vorhofs und Kammer entsprach. Bei der histologischen Untersuchung der entfernten Geschwulst erwies sich dieselbe als eine außerordentliche Rarität, ein „*Peritelioma glandulae coccygeae*".

Vor einiger Zeit ist eine wertvolle Monographie von *F. I. Bulatnikoff*[1]) erschienen, in der eine topographisch anatomische Begründung der *Momburg*schen Methode gegeben ist. Nach *Bulatnikoffs* Schlüssen ist dies Verfahren nur an jungen mageren Subjekten mit kleinem, sagittalem Durchmesser der Bauchhöhle anwendbar. An Kindern ist die Methode nicht anzuwenden. Bei richtig angelegter Binde wird die Durchgängigkeit der Harnleiter nicht gestört. Die Anlegung der Binde ruft bei gesundem Herzen eine schroffe Steigerung des Blutdruckes nach sich. Die Abnahme der Binde führt zur prägnanten Blutdrucksenkung. Das *Momburg*sche Verfahren ist bei Personen mit großem Bauch, bei Lungen- und Herzleiden, bei Arteriosklerose, bei akuten Entzündungen und Reizungen des Bauchfells, bei Magen- und Darmgeschwüren, während der normalen Schwangerschaft, bei allen Neubildungen der Bauchhöhle und chronischer Peritonitis *kontraindiziert.*

In einem anderen Falle der Anwendung *Momburg*scher Binde erhielten wir eine gefährliche Komplikation von seiten des Darmkanals.

9. Pat. P. I. D. 36 Jahre alt. Aufnahmejournal des St. Trinitatis-Krankenhauses 1921, Nr. 861. Aufgenommen mit arteriovenösem Aneurysma der Femoralgefäße, welches das obere Oberschenkeldrittel einnahm und sich über das Lig. *Pouparti* erstreckte. Ursprung des Aneurysmas nach einem Trauma. *Wassermann*sche Reaktion positiv ++. Operation (*S. Kusmin*) unter Hedonal-, Morphium-Chloroformnarkose. Unter üblichen Vorsichtsmaßregeln — *Momburg*sche Blutleere. Die Operation wurde nach der Methode von *Kikuzi* ausgeführt, aber dabei am oberen Pol des Aneurysmasackes die A. und Vena iliaca externa unterbunden. Nach Abnahme der *Momburg*schen Binde wurde die unbedeutende Blutung der Wunde durch Tamponade gestillt. Am nächsten Tage stellten sich aber blutige Stühle ein, welche 4 Tage anhielten. Augenscheinlich kam eine Thrombose der Darmarterien zustande. Zum Glück verlief alles günstig. Die Wunde verheilte per granulationem und der Kranke genas.

Wegen der Gefahren der *Momburg*schen Methode, wegen der schroffen Blutdruckschwankungen, die verderblich auf das abgeschwächte Herz einwirken, insbesondere auf das mit septischem Gift veränderte, sowie infolge des schädlichen Einflusses auf den Darmkanal ist die *Momburg*sche Methode nur bei absoluten Indikationen anzuwenden. Bei Operationen wegen Aneurysmen und Blutungen der Glutäalgegend kann man nach unserem Erachten ohne das *Momburg*sche Verfahren auskommen. Bei festgestellter Diagnose eines Aneurysmas haben wir in der vorläufigen präventiven extraperitonealen Unterbindung der A.

[1]) Monographie, Charkoff 1920. Verlag „Nascha Myssl". Ref. Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. **22**, H. 3, S. 133. 1923.

hypogastrica einen leicht zugänglichen und weniger gefährlichen Eingriff, der den Blutverlust auf die bei jeder Operation zulässigen Grenzen einschränkt. Indessen treten auch nach Abnahme der *Momburg*schen sowie auch nach der *Esmarch*schen Binde reichliche parenchymatöse Blutungen, infolge deren die Kranken bedeutende Blutmengen verlieren, ein. Nehmen wir einen schweren Eingriff vor, nämlich das Eröffnen eines vereiterten Glutäalaneurysmas, das für eine tiefe Phlegmone angesehen wurde, und legen wir in solchen Fällen den *Momburg*schen Schlauch, doch meist ohne gewisse Vorsichtsmaßregeln und oft bei geschwächtem Herzen an, so wird die Gefährlichkeit der Methode noch mehr vergrößert. Wir schlagen vor, eine solche Wunde temporär zuzunähen, die äußere Blutung zu stillen und auf diese Weise den Status quo ante operationem wiederherzustellen. Darauf muß man entscheiden: entweder die präventive Unterbindung der A. hypogastrica vorzunehmen, oder nach temporärer Desinsertion des M. glut. max. den Muskel rasch abzuklappen und, die blutende Zone mit einem Tampon komprimierend (nach der oben beschriebenen Methode von *Burckhardt*), der Blutung „in loco" Herr zu werden. Wenn das infolge der Verkürzung der Hauptstämme der Glutäalgefäße außerhalb der Beckenknochen nicht gelingt, so muß man, ohne unnützerweise die Zeit und das Blut des Kranken zu verlieren, ebenso wie in unserem Falle Nr. 3 handeln, d. h. die Wunde fest tamponieren, den M. glut. max. an seine Stelle bringen und nach Anlegung temporärer Hautnähte, um das Herausfallen der Tampons zu verhindern, an die extraperitoneale Unterbindung der A. hypogastrica schreiten. Geht man darauf zur Glutäalgegend über, so muß ergänzend noch die Unterbindung „in loco" der Blutung des peripheren Abschnittes des verletzten Gefäßes hinzugefügt werden, da das Kollateralsystem des Beckens ausgezeichnet entwickelt ist.

Schlußfolgerungen.

1. Die äußeren Blutungen der arteriellen Hauptstämme der Glutäalgegend sind ohne rechtzeitige und entsprechende operative Hilfe tödlich.

2. Der Verlauf der A. glutaea superior und inferior außerhalb der Beckenknochen kann zwischen 0 und 4 cm schwanken.

3. Die Unterbindung der Glutäalgefäße im Foramen ischiadicum majus bei Blutungen und Aneurysmen kann infolge der Verkürzung der arteriellen Hauptstämme außerhalb der Beckenknochen unüberwindliche Schwierigkeiten vorstellen.

4. Der den Fasern des M. glut. max. parallele „klassische" Schnitt schafft außer seinen nichtphysiologischen Eigenschaften noch keinen genügenden freien Raum, verlangsamt und erschwert das Sichzurechtfinden und vermehrt die Gefahr des Blutverlustes. Die temporäre Desinsertion des M. glut. max., die in gewissen Fällen durch Desinsertion

des M. pyriformis zu vervollständigen ist, stellt bei Aneurysmen und Blutungen der Glutäalgegend einen idealen operativen Eingriff vor.

5. Die gefahrloseste und sicherste Methode der Blutstillung der arteriellen Hauptstämme der Glutäalgefäße ist die Unterbindung der A. hypogastrica mit ergänzender Unterbindung der blutenden Gefäße „in loco", welche infolge des gut entwickelten Kollateralsystems erforderlich ist.

6. Für die Unterbindung der A. hypogastrica ist der extraperitoneale Iliacalschnitt vorzuziehen.

7. Bei festgestellter Diagnose eines „echten" oder traumatischen Aneurysmas der Glutäalgegend muß die Operation mit der vorläufigen Unterbindung der A. hypogastrica begonnen werden.

8. Bei zufällig eröffnetem Aneurysma, das für eine tiefe Phlegmone gehalten wurde, schlagen wir vor, die Hautwunde temporär zu vernähen, die äußere Blutung zu stillen und nach Wiederherstellung des Status quo ante operationem auf diese Weise auch zur präventiven Unterbindung der A. hypogastrica zu schreiten.

Literaturverzeichnis.

Über die vorliegende Frage findet sich eine große Literatur bis zum Jahre 1905 bei [1]) *Tillmanns, H.*, Die Verletzungen und chirurgischen Krankheiten des Beckens. Deutsche Chir. zu Bergmann u. v. Bruns. Lief. 62 a, 1905. — [2]) *Körte, W.*, Über Kriegsverletzungen der Arteria glutaea. Arch. f. klin. Chirurg. **112**, 607. 1919. — [3]) *Ssokoloff, S. E.*, Untersuchungen über die chirurgische Anatomie und Klinik der Erkrankungen der Glutäalgegend. Beitr. z. klin. Chir. **130**. 1924. — [4]) *Baneth* (*Karewski*), Berl. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 19, S. 441. — [5]) *Bryan*, Ann. of surg. 1914, Nr. 4. — [6]) *Burckhardt, H.*, Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. **14**. 1921. — [7]) *Duval* et *Quénu*, Rev. de chirurg. 1898, Nr. 11. — [8]) *Erkes, F.*, Münch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 33. — [9]) *Fischer, Georg*, Arch. f. klin. Chirurg. **2**. 1869. — [10]) *Flörcken*, Münch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 4. — [11]) *Frisch, O.*, Münch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 21, S. 688. — [12]) *Glas, R.*, Beitr. z. klin. Chir. **117**, 200. — [13]) *Goldammer*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **148**, 374. 1919. — [14]) *Haberer*, Arch. f. klin. Chir. **107** u. **108**. 1916—1917. — [15]) *Hotz*, Beitr. z. klin. Chir. **97**, 177. 1915. — [16]) *Israel*, Dtsch. med. Wochenschr. 1905, Nr. 5. — [17]) *Kade, E.*, St. Petersburger med. Wochenschr. 1876, Nr. 8 u. 9. — [18]) *Kehl*, Beitr. z. klin. Chir. **119**, H. 3. 1920. — [19]) *Krische*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **148**, H. 5 u. 6. 1919. — [20]) *Krische*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **144**, H. 1 u. 2. 1918. — [21]) *Lang*, Beitr. z. klin. Chir. **116**, H. 1. 1919. — [22]) *Nast-Kalb*, Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 12, S. 643. — [23]) *Nilson*, Finska läkaresällskapets handlingar **24**, 374. — [24]) *Otis*, The medical and surgical history of the war of the rebellion 1861—1865, Part II, Vol. II. Washington 1876. — [25]) *Reeb*, Dtsch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 2. — [26]) *Rost*, Med. Klinik 1917, Nr. 19. — [27]) *Stromeyer, K.*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **141**, 149. 1917. — [28]) *Tichomiroff, M. A.*, Abarten der Arterien und Venen des menschlichen Körpers (russisch). Kijeff 1900. — [29]) *Treves-Keith*, Chirurgische Anatomie Berlin 1914 (übersetzt von *Mühlberger*). — [30]) *Waldeyer, W.*, Das Becken. Bonn 1899. — [31]) *Wieting*, Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 41. — [32]) *Wood, W.*, Traumatic aneurism of the sciatic artery. Brit. med. journ. 1899.

(Aus der Chirurgischen Klinik der k. ung. Elisabeth-Universität z. Z. zu Budapest. — Prof. *L. v. Bakay.*)

Ein Fall von primärem, perforierendem Magensarkom.

Von

Dr. **Julius Sebestyén** und Dr. **Andreas Kaló,**
Adjunkt der Klinik — Assistent der Klinik.

(Eingegangen am 26. Mai 1924.)

In der Zeit, wo die operativ entfernten Magengeschwülste noch nicht systematisch untersucht wurden, gehörte die Erkennung eines Magensarkoms zu den größten Seltenheiten. Die Ursache hiervon war, daß die klinische Erscheinung des Magensarkoms leicht zur Verwechslung mit Carcinomen und callösen Geschwüren Anlaß gab. Im Jahre 1897 stellte *Schlesinger* 3 eigene und 33 sonstige Fälle zusammen. Im allgemeinen gilt heute die Auffassung von *Konjetzny*, laut welchem bei dem primären Magensarkom 3 Typen zu unterscheiden sind: a) Am häufigsten sind diejenigen, welche sich exogastrisch entwickeln, diese sind meist gestielt und können außerordentlichen Umfang erreichen; werden auch oft mit sonstigen Geschwülsten in der Bauchhöhle verwechselt und bilden dankbare Aufgaben für den chirurgischen Eingriff. Sie sind histologisch meistens Fibro- oder Myxosarkome, mit Ausgang aus der Muskulatur der Magenwand. b) Die endogastrisch sich entwickelnden Sarkome gehen von der Schleimhaut mit breiter Basis aus und wachsen in das Magenlumen hinein. Sie sind seltener als die vorigen, ulcerieren die Magenschleimhaut und werden sehr oft mit Krebsen verwechselt. Sie gehen aus der Submucosa aus und sind rund- oder spindelzellige Sarkome. c) Zu der 3. Gruppe gehört auch der hier mitzuteilende Fall: das sind flächenartig vordringende Sarkome mit intramuraler Entwicklung. Sie gehören zu den seltensten Magensarkomformen und zeigen expansives oder infiltratives Wachstum. Sie erscheinen meistens unter dem klinischen Bilde eines callösen Magengeschwürs. Histologisch zeigen sie Ausgang aus der Submucosa oder Subserosa, sind meistens Spindelzellensarkome mit dichter Rundzelleninfiltration. Die expansiv wachsenden sind meistens fungös; diejenigen, welche infiltrativ vordringen, verursachen keine besondere Verdickung der Magenwand, sondern gehen flach vorwärts und infiltrieren alle Schichten. Diese Ge-

schwülste haben eine scharfe Proliferationsumgrenzung und neigen zum Gewebszerfall; eben deshalb ist die Exulceration keine Seltenheit. Die Magenschleimhaut wird hierbei atrophisch oder hypertrophisch, die Serosa wird aber nicht durchbrochen: so verwachsen die Geschwülste *nicht* mit ihrer Umgebung und bleiben lange Zeit hindurch gut beweglich.

B. F., 41jährige Pat. Aufnahme am 24. IX. 1923. Abgesehen von Kinderkrankheiten, immer gesund gewesen. Seit 2 Monaten appetitlos, unbedeutende Schmerzen unter dem rechten Rippenbogen. Magenschmerzen, welche nach der Mahlzeit ausgesprochener werden. — Kein Erbrechen. Am 23. IX. wurde eine Röntgenuntersuchung ausgeführt, am selben Abend traten heftige Krämpfe auf, welche sich im Laufe der Nacht dermaßen steigerten, daß sie die Klinik aufsuchen mußte. — *Status*. Grazil, schlechter Ernährungszustand. Puls 120; heftige Krämpfe im ganzen Bauche. Über der Magengegend bretthafte, gut umschriebene Défense, Bauch auch sonst überall druckempfindlich. Auf Grund von Perforationsverdacht, also vitaler Indikation, sofortiger Eingriff. — *Operation*. Äther. Medianlaparatomie. Magen von ungefähr normaler Ausdehnung, Vorderwand auf handtellergroßem Gebiete verdickt, rigid, hart anzufühlen. Diese Veränderung in der Konsistenz geht teilweise auch auf die Hinterwand und auf den Pylorus über. In diesem Gebiete ist die Oberfläche des Magens ziemlich glatt, mit stellenweisen Unebenheiten und schiefergrau verfärbt. In der Nähe der großen Kurvatur, ca. 12 cm von dem Pylorus entfernt, ist an der Vorderwand eine hellerstückgroße, verdünnte, mit Fibrinfetzen bedeckte Stelle zu sehen, in deren Mitte Perforationsöffnung, welche den Knopf einer Sonde aufnimmt. Die Magenpartie, welche im ganzen an ein callöses Geschwür erinnert, ist frei und bloß in der Richtung gegen den Pankreas zu leicht fixiert. In der Bauchhöhle wenig trübe Flüssigkeit, Darmserosa injiziert, mit stellenweisem, leicht abziehbarem Fibrinbelag. Nachdem der Verschluß der Perforationsöffnung in der brüchigen Magenwand unmöglich war, wurde die Resektion ausgeführt. Der duodenale Magenstumpf wurde mit dem Nähapparat von *Hültl* versorgt, der kardiale Stumpf aber, nachdem die ausgedehnte Geschwulst die Anwendung des Apparates vereitelte, mit der Hand vernäht. An dem kleinen restierenden Magen Billroth II mit hinterer Anastomose. Während der Operation fiel ungewöhnliche Neigung zur Blutung auf, besonders während der Isolierung in der Gegend von Duodenum und Pankreas. Heilung p. p., die Kranke fühlt sich 5 Monate hindurch vollkommen wohl, regelmäßige Ernährung; nimmt zu. — 10. III. 1924. Gelbe Verfärbung der Sclera; im Verlaufe von einigen Tagen entwickelt sich eine Icterus gravis; die Pat. verfällt rasch, und der Tod tritt am 4. IV. 1924 unter schweren kachektischen Symptomen ein. — Die *Sektion* zeigt Metastasen ausgehend aus den retroperitonealen Drüsen. Pankreas und Gallenwege sind in eine gemeinsame Geschwulstmasse eingebettet. In der Leber nuß- bis hühnereigroße Metastasen.

Die operativ entfernte Magenpartie ist ca. männerfaustgroß, mißt entlang der großen Kurvatur 16, entlang der kleinen 14, in der Dicke 14 cm. Schon bei oberflächlicher Betrachtung sind daran zweierlei Gewebsarten zu unterscheiden, eine rötlichbraune, weich anzufühlende, welche dem gesunden Magen, und eine grauweiße, kompakte, welche der veränderten Partie entspricht. Oberfläche der Geschwulst glatt, mit stellenweisen Erhebungen. Sonstige makroskopische Eigenschaften des Tumors: entsprechend dem Operationsbefunde. — Nach Aufschneiden des Magens sehen wir den Tumor auf handtellergroßem Gebiete zirkulär lokalisiert; derselbe wird überall durch einen Wall begrenzt, welcher mit Schleimhaut bedeckt ist. Die Schleimhaut bildet auf der inneren Fläche kraterförmige Einziehungen, welche in der Richtung der Hauptmasse der Geschwulst immer ausgeprägter werden

und ineinander überfließen, so daß auf der Magenvorderwand die Geschwulst bereits in eine bröckelige, nekrotische Masse übergangen ist. In der Umrandung der Perforationsöffnung ist die Geschwulst 2—3 mm dick, sonst übersteigt die Dicke 2 cm. — An der Schnittfläche des Tumors sind die einzelnen Schichten der Magenwand unter der intakten Schleimhaut noch gut differenzierbar, verschmelzen aber bald in die grauweiße Geschwulstmasse, welche kompakt anzufühlen ist, keinerlei Struktur aufweist. Von der Oberfläche ist eine fast dünnflüssige Masse abstreichbar.

Die *histologische* Untersuchung eines aus der dicksten Geschwulstpartie excidierten Gewebsstückchens zeigt fast überall die Schleimhautbedeckung, welche überall aus mit regelrechtem einschichtigem Zylinderepithel ausgekleideten Drüsengängen besteht. Darunter und zwischen den Gängen ist das lose Bindegewebe mit lymphoiden Zellen stark infiltriert. An anderen Stellen wird diese rundzellige Infiltration durch Geschwulstgewebe ersetzt; diese besteht aus Bindegewebszellen, welche für die ganze Geschwulst charakteristisch sind. Dieselben sind unregelmäßige Zellen, mit Ausläufern und wenig Intercellularsubstanz. Die Struktur der Magenwand ist bloß in den Randpartien erhalten, jedoch ist das pathologische Gewebe auch hier in der Muskelschicht in Form von Zapfen und Nestern aufzufinden. Die Geschwulstzellen weisen vielfach atypische Zellteilungserscheinungen auf. An einzelnen Stellen sind mit Eosin rosa gefärbte, hyalin degenerierte Zylinder zu sehen.

Die Geschwulst besteht demgemäß aus unregelmäßigen Bindegewebszellen und einer Intercellularsubstanz, worin nach *Mallory* ein kollagen-fibrilläres Gerüst nachzuweisen ist: sie ist ohne Zweifel bösartig und wäre als Sarcoma polymorphcellulare exulceratum in stadio perforationis zu benennen; wir müssen dieselbe entsprechend ihrem Ausgang aus der Magenwand und ihrem infiltrativen Vordringen in die 3. Gruppe von *Konjetznys* Einteilung und somit unter die seltensten Formen der Magensarkome reihen.

Laut *Hesse* gehen die Magensarkome meistens aus der Submucosa aus, seltener aus der Muscularis und am seltensten aus der Subserosa. Sie sind meistens rundzellig, seltener spindelzellig. Laut *Lofaro, Hesse* erscheinen sie meistens an der großen, seltener an der kleinen Kurvatur, am seltensten in der Gegend des Pylorus. Was die Häufigkeit des klinischen Vorkommens betrifft: in den Angaben der Klinik von *Billroth* entfallen auf 207 Magenresektionen 3 wegen Sarkom ausgeführte. Die Häufigkeit des Vorkommens unter allen Magentumoren geben *Haberkahnt, Jates, Lexer, Garrè* mit 2%, *Lofaro, Fenwick* mit 5—8% an. Wahrscheinlich kommt die Schätzung von *Konjetzny* der Wirklichkeit am nächsten, welche diesen Anteil auf 1,3% setzt. Laut *Hesse* wurden bis 1912 im ganzen 179 Fälle mitgeteilt, wobei die metastasischen Magensarkome ebenso selten vorkamen wie die primären.

Auch aus dem Standpunkte der klinischen Erscheinung sind die Magensarkome in 3 Gruppen zu teilen. In die erste gehören die latenten Formen, welche oft bloß als Zufalls- bzw. Sektionsbefunde zutage treten. In die zweite sind diejenigen zu reihen, welche Geschwüre oder Carci-

nome nachahmen, in die dritte diejenigen, welche mit sonstigen Bauchgeschwülsten zu verwechseln sind und keinerlei Magensymptome verursachen.

Die bei Magensarkomfällen ausgeführten Blutbild- und Mageninhaltbestimmungen ergaben kein einheitliches Resultat. Einerseits sind diese Untersuchungen in verhältnismäßig wenigen Fällen ausgeführt worden, anderseits gehen sie in wichtigen Punkten ihrer Resultate so weit auseinander, daß sie für die Diagnose des Magensarkoms keinerlei Anhaltspunkte bieten. Die chemische Untersuchung des Mageninhaltes fand in vielen Fällen nichts Abnormes, manchmal konnte Salzsäuremangel und Gegenwart von Milchsäure konstatiert werden. Die Störung der sekretorischen Funktion entspricht der Veränderung, welche die Magenschleimhaut infolge des Druckes erfahren hat, manifestiert sich entweder in atrophischer oder hypertrophischer Form. Im Falle von Atrophie ist der Mageninhalt anacid; bei zerfallender Geschwulst erscheint die Milchsäure.

Die Motilitätsstörungen, welche ein Magensarkom verursacht, können laut *Geymüller* durch die Rigidität der infiltrierten Magenwand und Insuffizienz der infiltrierten Muscularis erklärt werden. Es ist selten, daß sich ausgesprochen stenotische Symptome melden.

Ständige, geringfügigere Blutungen sind nicht so charakteristisch wie für Carcinom; hingegen sind größere, sogar lebensgefährlichere beschrieben worden. Gefährlichste, zugleich auch häufigste Komplikation bildet die Perforation, welche nach *Fenwicks* in 12%, nach *Ziesché-Davidsohn* in 6% der Fälle eintritt.

Bezüglich des hier mitgeteilten Falles wäre noch zu bemerken, daß der mächtige Tumor sich sozusagen ohne klinische Symptome entwickelt hat. Merkwürdig ist auch der Umstand, daß zwischen der Röntgenuntersuchung und der eingetretenen Perforation aller Wahrscheinlichkeit nach ein kausaler Zusammenhang angenommen werden muß.

Literaturverzeichnis.

Geymüller, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **140**. 1917. — *Hesse*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **15**. 1912. — *Konjetzny*, Die Geschwülste des Magens. 1921. — *Schlesinger*, Zeitschr. f. klin. Med. **32**. 1897. — *Ziesché-Davidsohn*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **20**. 1909.

(Aus der Chirurg. Klinik des St.-Marien-Krankenhauses, Frankfurt a. M. — Chefarzt: Dr. *H. Flörcken.*)

Über ein außergewöhnlich großes kavernöses Hämangiom der Milz.

Von

Dr. E. Steden,
Assistent der Klinik.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 21. Juni 1924.)

Über Vorkommen größerer kavernöser Hämangiome (Kavernome) der Milz liegen in der Literatur nur wenige Beobachtungen vor. Auch *Kaufmann* weist in seinem Handbuche der Spez. Patholog. Anatomie auf die seltene Größe dieser an sich schon seltenen Tumoren hin. Die größte derartige Geschwulst beschreibt *Moltrecht* mit einem Gewicht von 3150 g.

Wir waren in der Lage, ein weiteres Kavernom der Milz von bisher nicht beobachteter Größe (4125 g) zu operieren, und ich möchte daher kurz hierüber berichten.

Ein 42jähriger Mann, der früher stets gesund war und keinerlei erbliche Belastung in der Vorgeschichte zu verzeichnen hatte, verspürte seit 8 Jahren leichtes Druckgefühl in der Magengegend, hatte sonst mit Ausnahme einer geringen Störung beim Wasserlassen (am Ende der Miktion kamen stets noch 1—2 Teelöffel voll Urin nach) keinerlei Beschwerden. Er suchte letzterer Beschwerden wegen seinen Hausarzt auf, der ihn wegen Milzgeschwulst zur Operation schickte. Befund bei der Aufnahme (10. II. 1924) in die Klinik:

Mittelgroßer, mittelkräftiger Mann von gesundem Aussehen. Haut und Schleimhäute gut durchblutet. Zunge frisch, feucht. Keine Ödeme, Exantheme oder Drüsen. Lungen und Herz ohne Besonderheiten. Puls regelmäßig, von mittlerer Füllung und Spannung. Leib gewölbt und gespannt. Linke Oberbauchgegend vorgetrieben, besonders das linke Epigastrium. Linker Rippenbogen vorgedrängt. Man fühlt hier, über die Mittellinie bis zum rechten Rippenbogen hinüberreichend, nach abwärts bis zum Nabel und nach links bis zur vorderen Axillarlinie hin, eine derbe Gescwulst, die sich bei der Atmung nach oben verschiebt und als Milz anzusprechen ist. Die Geschwulst ist von glatter Oberfläche und läßt sich nach unten scharf begrenzen. Keine Druckempfindlichkeit. Keine nachweisbare Pulsation. Kein nachweisbarer Ascites. Die Leber ist nach rechts verdrängt. Leberdämpfung $1^1/_2$ Querfinger breit. Sonst an den Bauchorganen kein besonderer Befund. Nervensystem ungestört. Urin frei von krankhaften Bestandteilen.

Röntgenologisch (Dr. *R. Stephan*) fand sich der Magen rechts tief unten stehend, im ganzen nicht differenzierbar. Normale Entleerungszeit.

Blutbefund: Erythrocyten 4 010 000, Leukocyten 8200, Hämoglobin 75%, Färbeindex 0,9. Polynucleäre Leukocyten 69%, Lymphocyten 30%, Monocyten 1%.

Wassermannsche Blutreaktion: negativ. Wir stellten die Diagnose Neoplasma der Milz.

Bei der Operation (Dr. *Flörcken*) am 19. II. 1924 ergab sich folgendes:

Großer Schrägschnitt am linken Rippenbogen vom Schwertfortsatz nach lateral bis zur mittleren Axillarlinie. Man kommt im linken Hypochondrium auf



Abb. 1. Geschwulstunterfläche.

den riesigen Tumor. Die Oberfläche des Tumors ist glatt, weißlich verfärbt. Unter dem Zwerchfell sitzt der Geschwulst die Milz auf. Unter großer Kraftanstrengung gelingt es, die Geschwulst so weit vor die Bauchwunde zu lagern, daß nunmehr der Hilus gut sichtbar ist. Nach Unterbindung einer Gefäßplatte mit mehreren Venen und Arterien kommt der eigentliche Milzhilus mit der Milzarterie und dem Pankreasschwanz zum Vorschein. Nach zentraler, doppelter Unterbindung der Gefäße Abtragen der Geschwulst. Am Schlusse der Operation übersieht man gut das linke Zwerchfell. Der Magen war durch den Tumor ganz medianwärts verlagert. Die Leber ist nach rechts verdrängt, der Leberrand auf eine weite Strecke atrophisch, papierdünn ausgezogen.

Die Wunde heilte reaktionslos ab. Pat. überstand den Eingriff sehr gut und wurde am 23. III. 1924 als geheilt entlassen.

Eine Beeinflussung des Blutbildes durch die Milzexstirpation fand nicht statt.

Die entfernte Geschwulst ist 26,0 : 21,5 : 14,5 cm groß, von über Mannskopfgröße. Gewicht 4125 g. Sie ist von einer derben fibrösen Kapsel überkleidet. An der Ober- und an der Unterfläche des Tumors zeigt die Kapsel ausgedehnte, an Zuckerguß erinnernde, bis zu 4 mm dicke, derbe Auflagerungen von weißlicher Farbe. Die Konsistenz der Geschwulst ist derb. Die abgeplattete Milz sitzt mit ihrem oberen Pol dem oberen Geschwulstpol auf, läßt sich hier 4 cm weit von der Geschwulstoberfläche abheben. Nach dem unteren Geschwulstpol und nach den seitlichen Partien zu wird sie immer dünner und geht allmählich in die Geschwulst über, so daß von einem unteren Milzpol nichts zu erkennen ist (vgl.



Abb. 2. Durchschnitt.

Abb. 1 u. 2). Entsprechend dem Milzhilus findet sich an der Geschwulstunterfläche eine Platte lockeren Bindegewebes mit mehreren bis bleistiftdicken Gefäßen. Auf dem Durchschnitt durch die in Formalin fixierte Geschwulst vom oberen zum unteren Pol zeigt die Milz braunrote Farbe und deutliche Trabekelzeichnung. Von Follikeln ist nichts zu erkennen. Die Milz läßt sich fast in ganzer Circumferenz der Geschwulst deutlich verfolgen, ist durch eine $^1/_2$ mm dicke Bindegewebsschicht gegen das Tumorgewebe begrenzt. Die Dicke der Milz am oberen Geschwulstpol beträgt 2 cm, an der lateralen Geschwulstkante 1,5 cm, am unteren Geschwulstpol 4—5 mm und an der medialen Kante 1—2 mm.

Die Geschwulst selbst ist durchsetzt von dünnen und dicken Zügen derben Bindegewebes, das an einzelnen Stellen fast Knorpelkonsistenz annimmt. In den Zwischenräumen zwischen den Bindegewebszügen finden sich wabenartige Gebilde, die mit geronnenem Blut angefüllt sind. Einzelne kleine Hohlräume enthalten auch eine graue, gallertige Masse. Außerdem finden sich, besonders nach dem Zentrum der Geschwulst zu, große Herde graurötlicher, zerfallener Massen.

Die mikroskopische Untersuchung der Geschwulst durch Herrn Prof. *B. Fischer* vom Senckenbergischen Pathologischen Institut der Universität Frankfurt a. M. ergab (E. Nr. 287/1924): „ein kavernöses Angiom mit zahlreichen Blutungen und Thrombosen. Für Malignität keinerlei Anhalt.“

Eingelagert in ein zellreiches Stromagewebe finden sich überall Hohlräume verschiedenster Größe, ausgekleidet mit einem platten Endothelbelag und angefüllt mit Blut. Das Stromagewebe wird stellenweise zellärmer und derber und ist fast überall von ausgedehnten Blutungsherden durchsetzt. An einzelnen Stellen finden sich auch kleine Anhäufungen von Leukocyten. In einzelnen kleinen Hohlräumen sieht man homogene Massen mit wenigen eingelagerten Erythrocyten und Leukocyten. Größere Höhlräume sind ausgefüllt mit einem Maschenwerk von Fibrin, in dem sich wieder kleinere Anhäufungen von zerfallenen Leukocyten finden.

Das eigentliche Milzgewebe zeigt ebenfalls ausgedehnte Veränderungen. Follikel sind nur ganz vereinzelt zu erkennen. Die Trabekelzeichnung ist reichlich. Alles dazwischenliegende Gewebe ist eingenommen von kleinsten mit Blut angefüllten Hohlräumen mit einschichtigem Endothelbelag. Eine deutliche Abgrenzung gegenüber dem übrigen Tumorgewebe besteht hier nicht.

Histogenetisch handelt es sich um eine auf angeborener Grundlage entstandene Geschwulst des Gefäßsystems der Milz, die, soweit sich verfolgen läßt, seit über 8 Jahren durch expansives Wachstum zu der außerordentlichen Größe geführt hat. Während der fötalen oder postfötalen Periode zurückgebliebene Zellkomplexe fingen aus einem nicht näher bekannten Grunde plötzlich an, selbständig weiterzuwachsen.

Die Geschwülste können wegen ihrer Neigung zu Blutungen gefährlich werden und nach *Schridde* trotz ihres gutartigen Baues auch Metastasen in anderen Organen, speziell in der Leber, machen. In unserem Falle sind keinerlei klinische Zeichen vorhanden, die auf eine derartige Beobachtung schließen lassen. Überhaupt verursachte die Geschwulst trotz ihrer beträchtlichen Größe mit den Verdrängungen von Magen und Leber nur ganz geringgradige Beschwerden und wurde erst bei der Untersuchung durch den Hausarzt festgestellt.

Durch ihr sehr langsames Wachstum lassen sich die Milzkavernome

von den ebenfalls seltenen Milzsarkomen abgrenzen. Auch eine Abgrenzung gegenüber den durch Tuberkulose, Lues und Malaria hervorgerufenen Splenomegalien dürfte bei Berücksichtigung der Vorgeschichte, des Allgemeinbefindens der Patienten, des Blutbefundes und der Wassermannschen Blutreaktion meist möglich sein. Dagegen wird die Unterscheidung gegen die übrigen Splenomegalien oft erst durch die Operation und durch die histologische Untersuchung sichergestellt.

Bei der Operation bieten die Geschwülste wegen des weiten Hinaufreichens unter den Rippenbogen Schwierigkeiten beim Vorwälzen. Anlegung großer Hautschnitte wird deshalb empfohlen, außerdem doppelte zentrale Unterbindungen der Gefäße wegen der großen Gefahr von Nachblutungen, denen ähnliche, in der Literatur veröffentlichte Fälle erlegen sind.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Von Benckendorff*, Angiom der Milz. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **194**. 1908. — [2]) *Kaufmann*, Lehrbuch der spez. pathol. Anatomie 1922. — [3]) *Moltrecht*, Primäre Neubildungen der Milz. Inaug.-Diss. Halle 1901. — [4]) *Schridde*, Die blutbereitenden Organe. Aschoffs Lehrbuch der pathol. Anatomie 1913. — [5]) *Theile*, Über Angiome und sarkomatöse Angiome der Milz. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **178**. 1904.

Kleine Mitteilungen.

(Aus der I. Chirurgischen Universitätsklinik in Wien. — Vorstand: Prof. Dr. *A. Eiselsberg*.)

Über einen täuschenden Befund bei einer Stichverletzung des Herzens[1]).

Von
Leopold Schönbauer,
Assistent der Klinik.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 28. Mai 1924.)

Am 5. IV. 1924 wurde an die Unfallstation der Klinik von der freiwilligen Rettungsgesellschaft ein 27jähriger Mann L. S. gebracht, der $^1/_2$ Stunde vorher bei der Schlichtung eines Wirtshausstreites gestochen worden war.

Es fand sich im 4. Intercostalraum, zwei Finger links vom linken Brustbein-

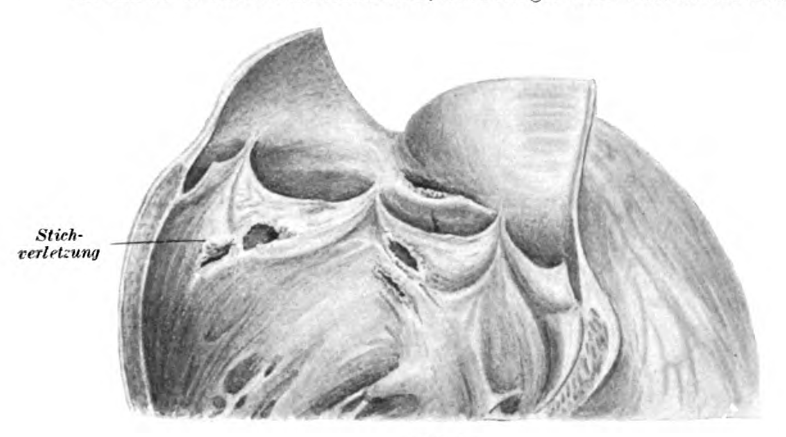


Abb. 1.

rand eine $1^1/_2$ cm lange Stichwunde, aus der bei jeder Exspiration sich mäßig viel dunkelrotes Blut entleerte.

Starrer Gesichtsausdruck, weite Pupillen, aschgraue Verfärbung des Gesichtes

---

[1]) Das Präparat wurde in der Freien Vereinigung Wiener Chirurgen am 15. V. 1924 demonstriert.

und der Extremitäten. Der Puls in der Arteria radialis war nicht zu tasten, an der Carotis schwacher Pulsschlag, um 100 in der Minute. Die Herzdämpfung war nach rechts etwas über den rechten Sternalrand, nach links bis zur Mammillarlinie nach oben bis zum unteren Rand der 2. Rippe verbreitert. Herztöne sehr leise, Respiration ca. 30 in der Minute.

Unter der Annahme einer Herzverletzung wird sofort in leichtem Ätherrausch an dem pulslosen Pat. der 3., 4. und 5. Rippenknorpel durchtrennt, im 2. und

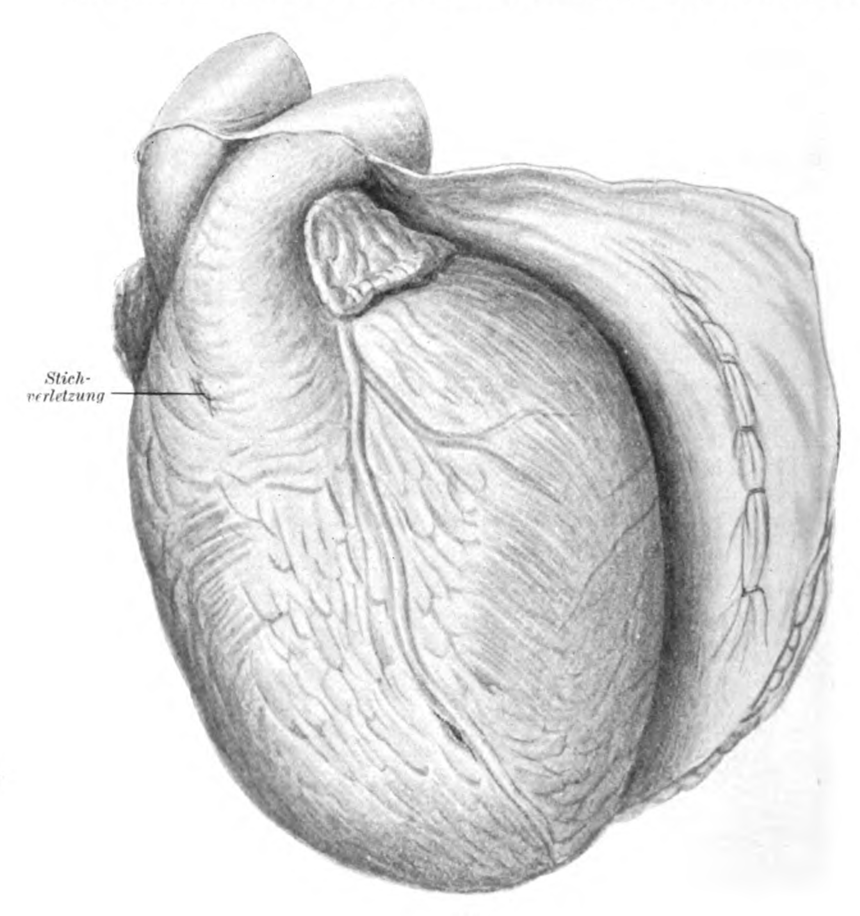


Abb. 2.

5. Intercostalraum der Schnitt nach links zu geführt und der Hautmuskelrippenlappen zurückgeschlagen und mit einem Rechenhaken gehalten. Nun liegt das mit Blut erfüllte Perikard vor. Es wird incidiert, die reichlichen Blutgerinnsel herausgenommen und nun zeigt sich das ziemlich vergrößerte, fettdurchwachsene Herz. Es pulsiert nicht; allmählich beginnt es zu flimmern und rhythmisch zu schlagen. Eine Verletzung des Herzens kann zunächst nicht festgestellt werden. Absuchen des Herzens ergibt nur in der Vorderseite des rechten Ventrikels einen

1 cm langen Spalt, aus dem es nicht blutet. Diese Stelle wird für die Stichverletzung gehalten und mit einer Naht verschlossen. Nun wird die Hinterseite des Herzens und die Herzbasis genau abgesucht. Eine weitere Verletzung kann nicht festgestellt werden. Infolgedessen Naht des Perikards durch Knopfnähte, Naht der Knorpel, der Muskulatur und Hautnaht im Überdruck.

Nach der Operation ist der Puls regelmäßig, 100 in der Minute, so daß von jeglichen Excitantien Abstand genommen werden kann.

Die Operation wurde um 12 Uhr nachts ausgeführt; Freilegung des Herzens und die Naht gestalteten sich technisch leicht; in 7 Minuten war die Herznaht vollendet und die Herztätigkeit wieder vorhanden.

Von 3 Uhr früh trat Atemnot auf, die am folgenden Tage durch Morphiumgaben stark herabgesetzt wurde; dabei war der Puls von guter Beschaffenheit (70 Pulsschläge in der Minute).

Am 2. Tag nach der Operation trat reichlich blutige Expectoration auf, die zusammen mit dem physikalischen Befund auf einen Lungeninfarkt hinwies. Dabei nahm die Pulsfrequenz und die Dyspnöe zu. 67 Stunden nach dem Eingriff ging der Pat. unter embolischen Erscheinungen zugrunde.

Die von Herrn Prof. *Haberda* vorgenommene Obduktion ergab folgenden Befund: Es fand sich ein Stich im Konus der Arteria pulmonalis mit Durchstechung zweier Klappen der Pulmonalis (Abb. 1). Von dort ausgehend eine Thrombose der Arteria pulmonalis, Embolie der Lungenarterienäste mit hämorrhagischer Infarzierung.

Bei der Herznaht wurde die Herzbeuteltamponade behoben, aber nicht der versteckt liegende, hoch oben gelegene Stich vernäht, sondern eine Furche im Herzbeutelfett, welche für den Stich gehalten wurde (Abb. 2). Es kam zur Thrombose in den beiden Klappensinus und zur Infarzierung der Lunge durch Embolie. In den Herzbeutel blutete es nicht mehr."

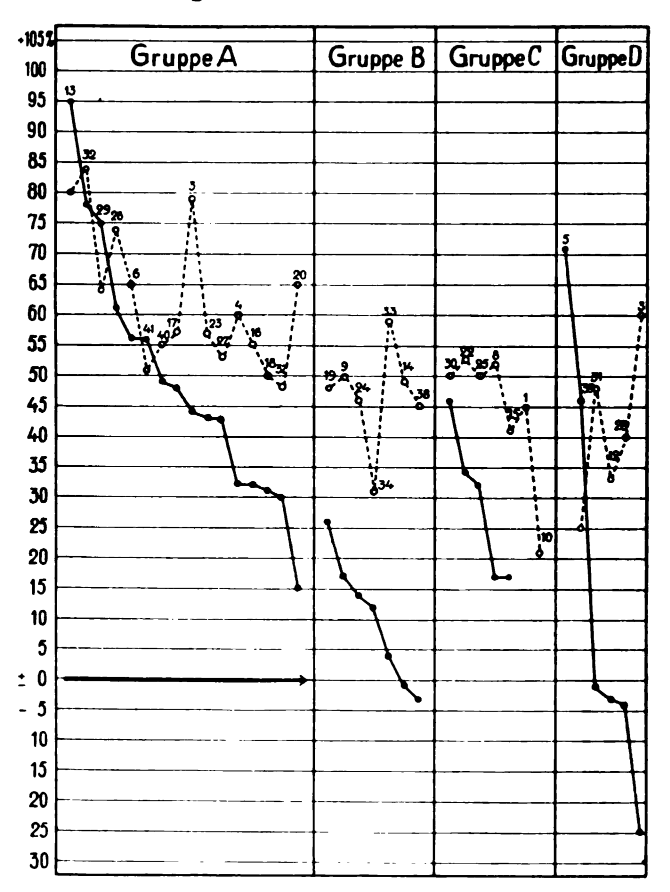
Der Fall ist in zweifacher Beziehung von Interesse: Bei der Operation wurde die nicht mehr blutende Verletzung der Arteria pulmonalis nicht gesehen; auch nach der Operation kam es zu keiner Blutung mehr, wie die Obduktion ergab. Nicht nur Stichverletzungen des Herzens, auch solche der Arteria pulmonalis können, wie der Fall zeigt, spontan stehen. Ohne Eintritt der zum Tode führenden Embolie hätte der Fall die Zahl der durch Herznaht geheilten Patienten vermehrt, obwohl die Heilung nur durch die Beseitigung der Herztamponade angebahnt gewesen wäre.

In allen diesen Fällen muß jedenfalls sofort operiert werden; konnte doch *Eiselsberg* durch erfolgreiche Naht der Vena pulmonalis einen Patienten 54 Tage am Leben erhalten und *Heile* konnte durch Unterbindung der Vena pulmonalis des linken Unterlappens einer Schußverletzung das Leben retten.

Ob in unserem Fall die Naht des Konus der Arteria pulmonalis bei der ausgedehnten Klappenverletzung die tödliche Embolie verhindert hätte, bleibt zweifelhaft. Die ausgedehnte Mitverletzung der Klappen ist wohl nur durch den Klappenmechanismus während des Traumas zu erklären.

Berichtigung.

In dem Aufsatz von *A. Troell* über die „Möglichkeiten zur Stellung einer zuverlässigen Basedowprognose" (Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 129) soll Abb. 5, S. 722 folgendes Aussehen haben:



(Aus der Chirurgischen Klinik [Augustahospital] der Universität Köln. — Direktor: Prof. Dr. *P. Frangenheim.*)

Studien an den Gallenwegen.

Von
Privatdozent Dr. **H. F. O. Haberland.**

Mit 2 Textabbildungen und 3 Kurven.

(Eingegangen am 17. März 1924.)

III. Die Funktion der Gallenblase.

Für die *Funktion der Gallenblase* besteht zur Zeit das lebhafteste Interesse. Denn durch die Cholecystektomie könnte unter Umständen den Patienten in den späteren Jahren Schaden zugefügt werden. Vor allem *F. Rost* (1913), *John Berg* (1922) und *K. Westphal* (1923) haben sich eingehend mit dieser Frage beschäftigt. Die folgenden Ausführungen betreffen nur die strittigen Punkte und unsere abweichenden Untersuchungsergebnisse von den bis 1923 erschienenen Arbeiten.

Von den Physiologen wird von jeher auf die resorbierenden Eigenschaften der Gallenblase hingewiesen. In dieser findet eine Resorption von Wasser und organischen Salzen aus der Galle statt, welche dadurch eingedickt wird (vgl. Kapitel: Reaktion der Galle). Die konzentrierende Funktion der Gallenblase geschieht nach *Harer, Hargis* und *van Meter* durch die Lymphgefäße. Nach der Entfernung der kleinen, die Vesica fellea umgebenden Lymphdrüsen bildete sich bei ihren Hundeversuchen eine starke Erweiterung der Lymphgefäße in der Gallenblasenwand. Der Abfluß der aufgesaugten Flüssigkeit war behindert. *Aschoff* betont, daß die Resorption nicht durch das Lymphgefäßsystem, sondern durch die Blutgefäße stattfindet. *P. Rous* und *McMaster* folgern aus ihren Experimenten, daß zwar die Flüssigkeit der Galle in der Gallenblase absorbiert wird, jedoch nicht das Pigment. Eine Stütze dieser Beobachtung bringt unser Versuch Hund C 15: Der in die Gallenblase gebrachte aseptische Seidenfaden war mit reinem Gallenfarbstoff imprägniert (vgl. Kapitel: Entstehung der Gallensteine). Eine gewisse Bedeutung der gallekonzentrierenden Kraft und ihrer Schleimproduktion schreiben *Gydesen* und *Jacobson* der Gallenblase zu. Wegen dieser resorbierenden und produzierenden Eigenschaften hält

Porter dieselbe für ein sehr wichtiges Organ. Nach unseren Beobachtungen ist die Schleimproduktion der Gallenblase nicht zu unterschätzen (vgl. Kapitel: Reaktion der Galle).

Andere Autoren, z. B. *Luciani*, glauben, daß die Gallenblase einen Stromregulator für den Gallenfluß bilde. Nach *Deaver*, *Gydesen*, *Jacobson* und *Mayo* ist sie als Sicherheitsventil anzusprechen. Viele vergleichen die Vesica fellea mit einem Gallereservoir. *Bassler* und *Luckett* halten sie nicht nur für ein Reservoir. Sie soll den Druck in den Gallenwegen ausgleichen und das Pankreas schützen. *John Berg* überzeugte sich davon, „daß die Gallenblase eine funktionelle Aufgabe hat und wahrscheinlich sowohl als contractiles Reservoir wie als sekretorisches Organ und als Regulator für den Gallenstrom".

Die meisten Chirurgen vertreten zur Zeit die Ansicht, daß die Ausschaltung der Gallenblase keine nachteiligen Folgen bringt. *Rex* hält die Vesica fellea für einen modifizierten Gallengang, *Ivar Broman* für ein rudimentäres Organ, und zwar für eine rudimentäre Leberschlauchpartie. Gegen die Auffassung, die Gallenblase sei ein rudimentäres Organ, spricht nach *Aschoff* die entwicklungsgeschichtliche Entstehung als wesentlicher Bestandteil der Leber. Anderseits besitzen zahlreiche Tiere keine Gallenblase, z. B. Ratte, Esel, Pferd, Beuteltiere, die meisten Huftiere, ein Teil der Nager, Edentaten (Faul- und Gürteltiere), Tauben, Kuckuck, verschiedene Arten von Papageien, zwei- und dreizehige Strauße sowie die Cetaceen. Eine Aplasie resp. Agenesie der Vesica fellea ist beim Schwein häufig und beim Menschen nicht allzu selten. *Bubenhofer* stellt 22 Fälle aus der Literatur zusammen, *Naegeli* beschreibt bei 2 Patienten eine kongenitale Gallenblasenaplasie (vgl. Kapitel: Entstehung der Gallensteine). Besonderheiten im Entleerungsmechanismus der Galle sind bei den genannten Wirbeltieren ohne Gallenblase noch nicht beschrieben worden. Auf sein Verhalten bei den cholecystektomierten Menschen komme ich später zu sprechen.

Nach den von *Meltzer* (1917) ausgeführten Untersuchungen scheint die Gallenblase eine wichtige funktionelle Bedeutung zu haben. *Meltzer* behauptet, daß bei der Gallenblasenkontraktion der Schließmuskel des D. choledochus an der Vaterschen Papille erschlaffe. Diese Entdeckung ist nicht neu. Bei *Franz Rost* (1913) ist auf Seite 724 zu lesen: „Bei jeder Kontraktion der Gallenblase bzw. der Gallengänge öffnet sich zugleich die Papilla *Vateri*." In dieser Arbeit sind die bis 1913 darüber herrschenden Anschauungen erwähnt. Nach *Meltzer* bewirkt die Injektion von 50 ccm einer 25 proz. Magnesiumsulfuricumlösung in das Duodenum mittels *Einhorn*scher Sonde ein Erschlaffen jenes Sphincters und gleichzeitig eine Gallenblasenkontraktion. Die Galle entleert sich in den Zwölffingerdarm. Die Entleerung der Gallenblase erfolgt also reflektorisch. Nach *Jakob Meyer* wirkt das $MgSO_4$ als Stimulans zur Aus-

lösung eines normalen physiologischen Reflexes. Diesen Magnesiumsulfatversuch übernimmt später der Amerikaner *Lyon* in die Praxis und baut ihn für diagnostisches sowie therapeutisches Vorgehen aus[1]).

Nach der Injektion des Bittersalzes in das Duodenum saugt man nach etwa 4—6 Min. mit einer auf die Sonde aufgesetzten Spritze den Inhalt des Zwölffingerdarmes an. Die erste Portion enthält die mit Magnesiumsulfat verdünnte Galle, die zweite (A-bile) die Gallenblasengalle nebst Galle aus dem rechten und linken Lebergange. Die dritte (B-bile) Portion soll eine hellgelbe Lebergalle enthalten. *Lyon* schließt auf eine Erkrankung der Gallenblase und Gallenwege, wenn nach der *Meltzer*schen Magnesiumsulfateinverleibung ins Duodenum eine dunkle Galle aspiriert wird. Falls nach der Injektion des Bittersalzes später als 6 Minuten die Galle in einer Menge von nur 30 ccm erscheint, so stellt *G. W. Crile* die Diagnose Cholelithiasis. *Whipple* deutet die mit der Duodenalsonde nach Magnesiumsulfateinspritzung gewonnene Galle folgendermaßen: Wenn dicke dunkelgrüne Galle rasch abfließt, so ist der Cysticus offen und die Gallenblasenwand in Ordnung. Falls keine Galle aus der Gallenblase nachzuweisen ist, bestanden jedoch Koliken, so sei ein Cysticusverschluß wahrscheinlich. *G. Friedenwald* und *Th. H. Morrison* bestätigen, daß das Ausbleiben der Gallenblasengalle nach Erschlaffung des Sphincters der *Vater*schen Papille einen völligen Verschluß des Cysticus beweise. Wenn bei der Untersuchung kolikartige Schmerzen auftreten, so bedeutet dies nach Ansicht dieser beiden Ärzte Galleneindickung oder irreparabele Gallenblasenatonie oder -atrophie. Nach *Crile* sollen sich nur etwa in 10% dieser Gallensaftprüfungen Fehldiagnosen einschleichen.

Anhänger der *Meltzer-Lyon*schen Methode sind vor allem *Bockus*, *Gibson.*, *Henschen*, *E. Hollander*, *Levin*, *McWorther*, *Piersol*, *S. K. Simon*, *Smithies*, *Stepp* (s. u.). Ihre Ansichten decken sich mit denen *Lyons* bezüglich der Herkunft der einzelnen Gallenportionen nach der duodenalen Einspritzung mit $MgSO_4$.

Demgegenüber lehnen zahlreiche Arbeiten aus den Jahren 1921 und 1922 das *Meltzer-Lyon*sche Verfahren ab, weil die Voraussetzungen falsch sind. Die Annahme *Meltzers* vom Gesetz der entgegengesetzten Innervation bei der Erschlaffung des Choledochussphincters und der Gallenblasenkontraktion lehnen *Bassler* und *Luckett* ab. Letztere führten die *Meltzer-Lyon*sche Methode während einer Gallenblasenoperation aus: Es trat keine Gallenblasenkontraktion ein. Ob der Gallenfluß nach Einspritzung von $MgSO_4$ auf einer Sphinctererschlaffung oder einem Leberreize beruhe, läßt *White* dahingestellt sein. Die Unterscheidung der Gallenportionen nach *Lyon* in die einzelnen Portionen hält er für hypothetisch. Die nach $MgSO_4$-Injektionen sezernierte dunkle Galle wird auch ohne Gallenblase abgesondert, wie der Operationsfall von *Dunn* und *Connel* nach Cholecystektomie zeigt. Nach diesen beiden Chirurgen handelt es sich um eine Reaktion der Leber auf $MgSO_4$ im Blute der Vena portae. Auch *Meyer* deutet die nach dem *Meltzer-Lyon*schen Verfahren gewonnene schwarzflüssige Galle für ein Leber-

[1]) Näheres in meiner Abhandlung: Cholelithiasis. Arch. f. klin. Chirurg. **125**, 417—457. 1923.

produkt. Es sei der unmittelbare Effekt der Absorption der injizierten 25 proz. $MgSO_4$ auf die Lebergalle. Sicherlich sei es kein Gallenblasenprodukt. Dagegen finden *Cutler*, *Elliot* und *Newton* nach Cholecystektomien niemals dunkle Galle. Noch beweisender sind die an einer Gallenfistel ausgeführten Untersuchungen von *Tenney* und *Patterson*. Nach $MgSO_4$-Einspritzungen in das Duodenum erfolgt keine Vermehrung oder Veränderung der Gallenabsonderung. Durch Injektionen mit Methylenblau in die Vesica fellea beweisen *Auster*, *Crohn*, *Gydesen*, *Jacobson*, *Radin* und *Reiss*, daß die Bittersalzlösung keine Entleerung der Gallenblase auslöst. Auch *Deakin* und *Graham* können in ihren Hundeversuchen nach der Irrigation des Duodenums mit Magnesiumsulfat keine Kontraktion der Gallenblasenwand beobachten. Dagegen stellen sie eine Erschlaffung des *Oddi*schen Sphincters fest. Das *Meltzer*sche Gesetz bestätigen sie nicht. Nach den Feststellungen *Hartmans* ist die Untersuchung der Galle nach dem Einbringen von $MgSO_4$ in das Duodenum wertlos. Die *Mayo*sche Klinik sowie *Leon Bloch*, *Crohn* und *Reiss* verhalten sich ablehnend gegenüber der *Lyon*schen Probe. Nach *Gydesen* und *Jacobson* wird der Druck in der Gallenblase durch $MgSO_4$ nicht nachweisbar verändert. $MgSO_4$ habe keinen Einfluß auf die Gallenblasenmotilität. Die mit der *Meltzer-Lyon*schen Methode gewonnene Galle beruht nach *Cutler* und *Newton* nur auf einer einfachen Heberwirkung, aber nicht auf einer konträren Innervation der Gallenblase. Beim Abschluß dieser Abhandlung bekomme ich eine der neuesten Publikationen *Lyons* zu lesen. Darin gibt er selbst zu, daß die ... antagonistische Wirkung von $MgSO_4$ auf den *Oddi*schen Sphincter und die Gallenblasenmuskulatur nicht völlig sicher gestellt sei.

Stepp will die antagonistische Wirkung durch *Witte-Pepton* auslösen. Mit der Duodenalsonde werden 30 ccm einer 5—10 proz. Lösung injiziert. Daraufhin wird bei Gesunden regelmäßig Blasengalle abgesondert (= Witte-Peptonreflex.) Bei Verlegung des Ductus cysticus unterbleibt die Absonderung, ebenfalls bei Cholecystektomierten. Der positive Ausfall der Peptonreflexprobe soll nach *Hecht* und *Mantz* für eine gesunde Gallenblase sprechen. Derselbe könne aber auch ausnahmsweise bei gesunden Gallenblasen fehlen.

Schon *Doyon* zeigt 1903, daß durch Pepton die Gallenblasenmuskulatur zur Kontraktion gebracht werden kann. *Rost* führt 10 Jahre später an Duodenalfistelhunden mit Gallenblase zahlreiche Einspritzungen von *Witte*-Pepton in das Duodenum aus: Nur die Gallengänge werden mit diesem Medikament zur Kontraktion gebracht (l. c. S. 769 unten). Am laparotomierten Hunde beobachtet *Düttmann* 1923, daß nach der Injektion von 30 ccm einer 5—10 proz. frischbereiteten *Witte*-Pepton-Lösung in den Zwölffingerdarm nach kurzer Zeit die Gallenblase zur Kontraktion gebracht wird. Es erfolgt der Übertritt des

Gallenblaseninhaltes in das Duodenum. In der gleichen Weise sollen nach seinen Experimenten Magnesiumsulfat, Karlsbader Salz, das native Mergentheimer Wasser sowie Olivenölemulsionen und das Cholinpräparat *Bayer* wirken.

E. Pribram will beim Menschen intra operationen eine deutliche Gallenblasenkontraktion beobachtet haben, wenn er in die eingeführte Duodenalsonde 20 ccm einer 10 proz. Witte-Pepton-Lösung einspritzt. Die betreffenden Patientinnen bekamen *vor* der Operation weder Morphium, Lumbalanästhesie noch Scopolamin-Narcophin.

Auch mit $MgSO_4$ löst *E. Pribram* im Tierexperiment Gallenblasenkontraktion aus.

Nach *V. Weil* entleert sich nach Einspritzung von Witte-Pepton die Gallenblase nur sehr selten, bei $MgSO_4$ annähernd gleich häufig wie bei Gesunden.

Die Wirkung der Mergentheimer und Karlsbader Quelle erklärt *V. Weil* durch die krampflösende Wirkung der in ihnen enthaltenen $MgSO_4$ auf den Schließmuskel der Gallenblase.

Als spezifisch gallentreibend werden in dem Lehrbuche von *Meyer* und *Gottlieb* der experimentellen Pharmakologie genannt: „Galle selbst oder gallensaure Salze, ferner Seifen und Albumosen sowie verdünnte Salzsäure, in geringem Grade auch benzoesaures und salicylsaures Natron. *Auster* und *Crohn* erzielen eine vermehrte Lebergallensekretion durch Natriumsulfat, Natriumphosphat, Pepton, $^{n}/_{10}$-Salzsäure und glykocholsaures Natrium. Nicht erregend wirkten Natronlauge, Chlornatrium und Wasser. Letztere Angaben finden durch *Gundermanns* Untersuchungen eine Stütze (s. u.). Zur Gewinnung von Gallenblaseninhalt spritzt *Stepp* Salzsäure, Bouillon, Aminosäuren und ölsaures Natron ins Duodenum. *Jacobson* und *Gydesen* injizieren Salzsäure, Fleischextrakt und Pepton in den Zwölffingerdarm: es erfolgt keine Blasengalleentleerung. Daß Albumosen zu einem Gallenerguß führen, will bereits *Pawlow* bewiesen haben. Während *Rosenberg* das Öl als das beste Mittel für eine Gallensekretion bezeichnet, findet *Winegradow* eine Verminderung der Gallenproduktion durch Olivenöl. Die intravenöse Einspritzung von 10—20 ccm einer 1 proz. Cholerallösung (aus Gallensäuren und Silber) soll nach *G. Singer* und *R. Willheim* eine sicher galletreibende Wirkung auslösen. In letzter Zeit erscheint fast jede Woche ein neues galletreibendes Mittel auf dem Markte. *F. Rosts* umfangreiche Untersuchungen haben folgende Ergebnisse:

„Salzsäure führt ab und an zu ganz geringer Gallensekretion, wahrscheinlich unter Vermittlung des Sekretins. Mit *reinem* Olivenöl ließ sich kein Gallenerguß hervorrufen, die gegenteiligen Angaben anderer Autoren beziehen sich nicht auf reine Präparate, mit denen ich auch Gallenerguß bekam. Ebenso wirkt *Öl*, per os gegeben, kontraktionserregend auf die Gallengänge. Bei *Seife*, *Eunatrol* und

ölsaurem *Natron* wirken alle diejenigen Präparate, die reines ölsaures Natron sind, nicht erregend auf den Gallenerguß, im Gegensatz zu den Angaben einer Reihe von Autoren."

Eine stärkere Gallensekretion beobachten *Auster, Crohn, Tenney* und *Patterson* bei der Applikation von Galle ins Duodenum. Nach *Specht* bewirkt nur die Fleischzufuhr eine Vermehrung der Gallenabsonderung. Alles andere übe auf dieselbe keinen Einfluß aus.

Bei diesen Befunden handelt es sich also um reflektorische Vorgänge. Auf das Studium dieses komplizierten Geschehens ist in letzter Zeit besondere Sorgfalt verwendet worden. Die Untersuchungen erstreckten sich auf den Vagus und Sympathicus. Die Nervenreize wurden mit Medikamenten und dem elektrischen Strome ausgelöst.

Gottlieb, Meyer, Stepp und *Westphal* beobachten durch *Pilocarpin* infolge der Vagusreizung eine Gallenblasencontractur. Je nach der verwendeten Pilocarpinmenge, 0,5 cg bis 1,0 cg intravenös, ergeben sich nach *Westphal* verschiedene Resultate. Diese entsprechen der leichten und stärkeren Vagusreizung durch den elektrischen Strom (vgl. unten.)

Das *Atropin* bewirkt eine Vaguslähmung. Nach *Doyon* bringt dieses Alkaloid die Gallenblase und den *Oddi*schen Sphincter zur Erschlaffung. Die Experimente von *Bainbridge, Dale* und *Westphal* zeigen nach intravenöser Atropininjektion (bis zu 1 mg) einen deutlichen Tonusabfall in der Gallenblase. Eine starke Erweiterung und Erschlaffung der Portio duodenalis und des D. choledochus sei dabei einwandfrei zu sehen.

Das *Adrenalin* löst eine Reizung des Sympathicus aus. Nach *Westphal* übt dieses Mittel eine Gallenabflußhemmung aus, weil ein isolierter Schluß des *Oddi*schen Schließmuskels eintreten soll.

Das *Morphium* scheint nach *Westphal* an den Gallengängen eine mäßige Tonussteigerung und auch Totalkontraktion in dem entsprechenden Gebiete der Portio duodenalis Choledochi hervorzurufen.

Die Folgen der Vagus- und Sympathicusreizung mit dem *elektrischen Strome* oder mit der Durchschneidung dieser Nerven studiert *K. Westphal* (1923) an 12 Katzen, 12 Kaninchen und 8 Meerschweinchen. Seine eingehenden Versuche haben folgende Ergebnisse:

„Der Effekt der Vagusreizung auf die Gallenwege ist je nach der Stärke des angewandten Reizes *ein sehr verschiedener*.

Leichte elektrische und pharmakologische Vagusreizung bewirkt Gallenblasenkontraktion und deren Verkleinerung. Erweiterung des oberen und mittleren D. choledochus, Erweiterung und Auslösung deutlicher Peristaltik im Gesamtgebiet des Sphincter *Oddi*.

Starke elektrische und pharmakologische Reizung des Vagus macht allgemeine Steigerung der Muskelaktion an der Gallenblase und Druckerhöhung in derselben, wahrscheinlich Verengerung des Gallenblasenhalses und des oberen D. cysticus am Sphinctergebiet mit dauernd mäßiger Kontraktion desselben — Tonussteigerung — und häufigem totalem oder parientiellem hinterem oder vorderem Spasmus der Portio duodenalis choledochi. Erweiterung des mittleren und oberen Ductus

choledochus und der Gallenblase setzten allmählich dann ein als Zeichen des durch diese Dauerkontraktionsphänomene an der Mündung gehemmten Abflusses.

Sympathicusreizung bewirkt Tonusnachlaß und Bewegungshemmung der gesamten Gallenwege mit Druckabfall in der Gallenblase und anscheinend Erweiterung des Portio Duodenalisgebietes. Dabei oft bestehende Abflußhemmung wird auf isolierten Schluß des Sphincterringes in der Papille zurückgeführt.

Vaguslähmung durch Atropin bewirkt ein ähnliches Bild, Tonussenkung in der Gallenblase, Peristaltikhemmung und Erweiterung auch des vorher stark vagisch gereizten und dadurch verengten Sphinctergebietes und anscheinend manchmal Abflußhemmung auch durch Schluß, aber nicht Spasmus des Sphincterringes in der Papille . . . . . .

Die Entleerung der Gallenwege wird verzögert und gehemmt: . . . . Durch Hypofunktion der Muskulatur der Gallenwege infolge sympathischer Reizung oder vagischer Lähmung (Atropin) mit Tonussenkung in der Gallenblase, Peristaltik- und Tonuslähmung der Portio duodenalis choledochi mit deren Erweiterung und anscheinend dabei oft geschlossenem Sphincterring in der Papille. Die hypo- oder atonische Stauungsgallenblase kann so durch herabgesetzte Funktion der Muskulatur entstehen . . . . . .“

Auf dem deutschen Chirurgenkongreß 1923 betont *Aschoff*, daß eine Vagusreizung keine Kontraktion des D. cysticus, wohl aber des D. choledochus auslöse. Leichte Vagusreizung bewirkt ein Zusammenziehen der Gallenblase und im geringen Grade der Gallengänge. Es entsteht Gallenfluß. Bei stärkerer Reizung kontrahieren sich die Gallengänge. Die Folge davon ist eine Gallenstauung. Dagegen bewirkt die Sympathicusreizung eine Herabsetzung des Tonus mit Ausnahme des Antrums- und Sphincterteiles des D. choledochus, also kein Gallenfluß. Auch *Rost* erwähnt ausdrücklich die Kontraktion der Gallengänge (s. oben).

Zunächst reizten mich zur Nachprüfung die widersprechenden Urteile über den *Meltzer*schen Magnesiumsulfatversuch. Da meine Versuche an Hunden negative Ergebnisse zeigten und keine Gallenblasenkontraktion zu beobachten war, schritten wir zur Prüfung der anderen Medikamente sowie zur Vagus- und Sympathicusreizung. Nur das Wichtigste soll aus den Versuchsprotokollen herausgehoben werden.

Versuchsanordnungen: Über allgemeine Operationstechnik vgl. Mitteilung II meiner Studien an den Gallenwegen. Die Hunde erhalten leichte Äthernarkose, kein Atropin, kein Morphium. Nur mit einem ausgiebigen *Kehr*schen Schnitte vom Proc. xyphoideus bis weit lateralwärts können die Leber und Gallenwege ohne Veränderung der topographischen Verhältnisse freigelegt werden. Genaue Beobachtungen von einem Medianschnitte aus halte ich nicht für möglich. Bei den Versuchen C 16, 18, 19 blieb der Zwölffingerdarm und die Bauchhöhle eröffnet. Die Versuchsanordnung entspricht nicht den physiologischen Verhältnissen. Denn der intraabdominale Druck und der Druck im Duodenum werden ausgeschaltet. Auch die Rückenlage der Tiere ist eine Zwangshaltung, die manche Fehlerquelle in sich birgt. Zur Orientierung und für einige Fragen mußte aber in dieser Weise vorgegangen werden. Versuche C 9 und 20 wurden bei geschlossenem Darme ausgeführt. Die Verwendung eines Bauchfensters brachte uns keinerlei Vorteile. Man kann nichts beobachten, weil die Gallenblase mit der sie bedeckenden Leber in der

Zwerchfellkuppe liegt und das Duodenum bei den Atembewegungen mit dem Leberrande in Berührung bleibt. Um den Einfluß des intraabdominalen Blutdruckes zu studieren, schlossen wir bei dem Hunde C 21 und 22 für kurze Zeit das Peritoneum mit fortlaufender Catgutnaht und die Haut mit Tuchklemmen. Bei der Anlegung einer Duodenalfistel mit Kanüle (C 17) schleichen sich Fehlerquellen ein, welche *Rost* nicht berücksichtigt. Die Peristaltik des Zwölffingerdarmes ist durch die Kanüle behindert. Nachträgliche Verwachsungen geben falsche Bilder des Entleerungsmechanismus.

Beispiel für Versuche mit Magnesiumsulfat: Auszug aus dem Protokoll Hund C 9. 20. VII. 1923. In leichter Äthernarkose werden durch einen ausgiebigen *Kehr*schen Schnitt die Gallenwege freigelegt. Einführen einer Magensonde in den Magen und Weiterschieben ins Duodenum bis an die Vatersche Papille. Der periphere, absteigende Schenkel des Zwölffingerdarmes wird mit dem Finger behutsam abgeknickt. Injektion von 50 ccm einer 25 proz. Magnesium-sufuricum-Lösung in den Schlauch. Das Duodenum füllt sich. Feuchtwarme Kompressen bedecken die Eingeweide. Einsetzen eines Hakens in den Rippenbogen und Auseinanderhalten der zwei die Gallenblase bedeckenden Leberlappen mit dem linken Zeige- und Mittelfinger. Ein Zwirnhandschuh bedeckt die linke Hand und ist mit physiologischer warmer Kochsalzlösung benetzt. Das Auseinanderhalten der Leberlappen begegnet keinen Schwierigkeiten. Die Atmung des Tieres ist sehr oberflächlich. Innerhalb der nächsten 14 Minuten entsteht *keine* Gallenblasenkontraktion. Manchmal erscheint bei der Lupenbesichtigung sich hier und da eine Fältelung der Gallenblasenwand einzustellen. Der Vorgang ist aber weit entfernt von einer Kontraktion. Der Kontraktionszustand des Duodenums hat nach 15 Min. vollständig nachgelassen.

Hund C 16: 21. VII. 1923. Dieselbe Versuchsanordnung wie bei Hund C 9. Das $MgSO_4$ wird nicht durch die Duodenalsonde in den Zwölffingerdarm gebracht. Derselbe wird zunächst in einer Länge von 5 cm eröffnet und das Bittersalz derart hineingegossen, daß eine kleine Lache über der Vaterschen Papille entsteht. *Keine* Kontraktion der Gallenblase. Eine Wirkung auf den *Oddi*schen Muskel ist mit Sicherheit nicht nachzuweisen. Nach weiteren 10 Minuten läßt der Tonus der Duodenalwand nach, die Darmwandmuskulatur erschlafft. Der *Schließmuskel* der Vaterschen Papille wird dadurch *passiv* gedehnt. Ein *spezieller* Einfluß des $MgSO_4$ auf den Sphincter ist nicht wahrzunehmen. In diesem Falle durchtritt der Ductus communis fast senkrecht die Darmwand. Die Papille liegt unmittelbar an seiner Austrittsstelle; 5 Min. nach Beginn des Versuches wird 1 ccm Methylenblau in die Gallenblase injiziert, so daß sie sehr gespannt wird. Es tritt keine dunkel gefärbte Galle aus der Papille trotz der Magnesiumsulfateinwirkung. *Erst, als die offene Darmstelle schnell in das Peritoneum eingenäht wird, das Tier anfängt zu erwachen und tiefe Atembewegungen ausführt, entleert sich auf der Höhe des Inspiriums schußweise die dunkelblaue Blasengalle.* Ein imponierender Eindruck! Nachdem sich dieser Vorgang 3 mal bei *jeder* Atmung auf der Höhe des Inspiriums wiederholt, wird sofort die Naht durchtrennt, ein Haken eingesetzt und die Gallenblase in Augenschein genommen. Sie ist schätzungsweise nur $^1/_3$ so stark gefüllt wie nach der Methylenblauinjektion. In wundervoller Weise ist jetzt zu beobachten, wie bei jedem Exspirium die Leber mit dem Zwerchfell nach oben steigt und die Gallenblase ebenfalls mit nach oben gezogen wird. Der D. cysticus verliert seine Abknickung und erfährt eine Streckung. Infolge des negativen Druckes vollzieht sich mechanisch die Füllung der Gallenblase durch Ansaugung. An der Papille tritt keine Galle heraus. Es dauert etwa 4 Min., bis ein solcher Füllungsgrad der Blase erreicht ist, daß die bei der verstärkten Einatmung sich zusammenlegenden Leberlappen einen erheblichen Druck auf die

Blase ausüben. Das Spiel beginnt von neuem: schußweise entleert sich Galle in den Darm, selbst bei offener Bauchhöhle! Um wieviel mehr ist der Druck dann bei der Wirkung des intraabdominalen Druckes verstärkt!

Die Versuche ließen also keine Gallenblasenkontraktion nach $MgSO_4$ Darreichung erkennen. Die isolierte Wirkung auf den Sphincter war zweifelhaft. Ich kann daher bei Hunden in Übereinstimmung mit *Bassler* und *Luckett* die Angaben von *Meltzer* und *Lyon* nicht bestätigen. Auch mein Injektionsversuch zeigt deutlich, daß die Gegenwart von $MgSO_4$ im Duodenum keine spezifische Wirkung auf die Gallenblasenmuskulatur hat. Die diesbezüglichen Angaben *Austers*, *Crohns*, *Reiss's*, *Radins*, *Jocobsons* und *Gyedesens* sind meines Erachtens richtig (vgl. oben).

Nach diesen Experimenten lag es nahe, auch die anderen empfohlenen gallentreibenden Mittel nachzuprüfen. Zur Verfügung standen mir 2 Hunde und 3 cholecystektomierte Patienten mit Hepaticusdrainage und acholischen Stühlen.

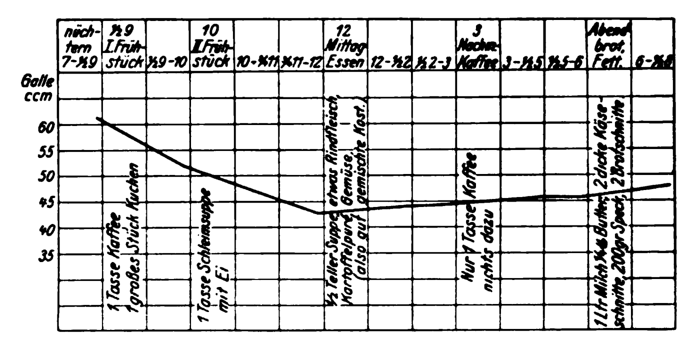
Versuchsanordnung bei Hund Nelli, ♀, 9 kg und Hund Pascha, ♂, 10 kg schwer.

Mit 5 cm langem Bauchdeckenschnitt am rechten Rippenbogen, etwa in der Mamillarlinie, wird das Abdomen eröffnet. Das Duodenum wird vorgezogen und dieser Darmabschnitt auf 3 cm gegenüber der Vaterschen Papille incidiert. Der eröffnete Darm wird, ohne die topographischen Verhältnisse zu ändern, mit seiner Serosa an die Bauchhaut durch Knopfnähte fixiert, so daß die Darmschleimhaut prolabiert. Bei dem Hunde Pascha wurde vor der Darmeröffnung außerdem die Gallenblase entfernt. Auf die Verwendung einer Duodenalkanüle verzichteten wir absichtlich. In den Choledochus führte ich bei mehreren Versuchen einen Ureterenkatheter von der Papille aus ein. Wenn man den kurz abgschnittenen Katheter in ein kleines Reagensröhrchen leitet, welches 2 ccm Wasser enthält und den Katheter in die kleine Wassersäule taucht, so ist cum grano salis die normale Sphincterresistenz beim Hunde experimentell wieder hergestellt. Den negativen Außendruck schalte ich auf diese Weise aus. Das Röhrchen kann natürlich nur während des Versuches angebracht werden. Den Katheter bindet man mit einem Seidenfaden fest und näht letzteren während des Experimentes an die Bauchhaut. Die Katheterverwendung gestattet ein getrenntes Auffangen von Galle und Duodenalinhalt. — Die Fütterung solcher Tiere vollzieht sich einfach. Wenn man die Nahrung per os einnehmen läßt, so ist ein Uhrschälchen gegen die eingenähte offene Darmöffnung zu pressen. Etwas Nahrung kommt an der Seite heraus; aber der größte Teil passiert diese Duodenalstelle. Einfacher ist es, von der vorgelagerten Darmöffnung aus einen Schlauch in den abführenden Darmschenkel einzuführen und durch diesen die dünnflüssige Nahrung einzuspritzen.

Die Versuche wurden in der bekannten Weise ausgeführt. Die Resultate entsprachen in keiner Weise meinen Erwartungen. Nur die eigene oder fremde Galle, sowie Fleischnahrung scheinen die Gallensekretion zu vermehren. Wie *Gundermann*, sah ich keinen Einfluß auf die Gallensekretion durch vermehrte Wasserzufuhr oder Entziehung der Flüssigkeit. *Die Entleerung der Gallenblase ist nicht davon abhängig, ob die Hunde nüchtern oder im Zustande der Verdauung sind.* Im nüch-

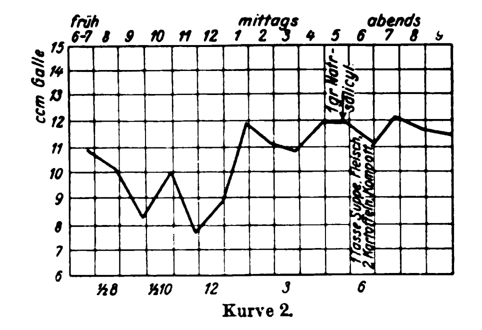
ternen Zustande scheiden die Tiere nachts ungefähr dieselbe Menge Galle aus als am Tage bei Nahrungsaufnahme. Diese Beobachtung deckt sich auch mit denen bei unseren Patienten. Die Ansicht, der Mensch scheide im nüchternen Zustande keine Galle ab, ist unhaltbar. Hungerkünstler müßten dann acholische Stühle haben. Das ist nicht der Fall. Im Gegenteil. Auch Fettzufuhr ist ohne Einfluß. Ich verweise auf Kurve 1.

Bei dem Pat. P., 42 Jahre alt, sehr kräftiger Herr, seit $^1/_4$ Jahre Gallensteinleiden, wird die steinhaltige Gallenblase exstirpiert. Da der Spritzversuch negativ ist, führen wir von der Choledochotomiewunde aus ein Drain in den Choledochus, d. h. darmwärts. Dieses Rohr wird mit einer Catgutnaht an die Wand des D. choledochus fixiert. Wir wichen in diesem Falle von der von uns geübten Hepaticusdrainage ab, bei welcher das Drain in den Hepaticus, also leberwärts, zu liegen kommt. Der betreffende Pat. hatte die ersten 7 Tage acholische Stühle, so daß alle Galle nach außen floß. Die durchschnittliche Tagesmenge betrug 410, nachts



Kurve 1.

380, die eine Nacht sogar 425 ccm. Die Differenz ist gering. Wie die Kurve zeigt, hatte die Nahrungsaufnahme keinerlei sinnfälligen Einfluß auf die Gallensekretion. Besonders hervorzuheben ist das Abendbrot: 1 l Milch, $^1/_4$ Pfd. Butter, 2 dicke Käseschnitte, 200 g Speck, 2 Brotschnitte. Der Kranke konnte nur mit größter Anstrengung diese fettreiche Mahlzeit bewältigen: Vor und nach dieser Fettzufuhr sezernierte die Leber gleichmäßig innerhalb je $^1/_2$ Stunde 25, 22, 23, 21, 24, 22 ccm Galle. Auch die Darreichung von 1 g Natr. salicyl., Menthol und Salzsäure übten keine sichtbare Wirkung aus. Einen Eßlöffel voll Galle erbrach Pat. sofort.



Kurve 2.

Bei der Pat. W., 58 Jahre alt, seit 16 Jahren gallensteinleidend, 56 kg Körpergewicht, in sehr schlechtem Allgemeinzustande, lag vielleicht eine Art Leberinsuffizienz vor. Denn die durchschnittlich stündliche Ausscheidung von 9—11 ccm Galle ist auffallend gering. An Dysfunktion der Leber hat man meines Erachtens bei allen derartigen Versuchen zu denken, bevor man sich ein Urteil bildet. Es ist bekannt, daß ein langdauerndes Gallensteinleiden zu schwerer Leberveränderung

Veranlassung geben kann. Diese Pat. war aber in anderer Hinsicht in hervorragender Weise geeignet, die Funktion der Gallenblase resp. der fingerstarken erweiterten extrahepatischen Gallengänge zu illustrieren (s. später u. vgl. Kurve 3, S. 641).

Kurve 2 stammt von derselben 58jähr. Pat. Die Darreichung von 1 g Natr. salicyl. hat keine Einwirkung auf die Gallenproduktion.

Die Versuche mit den oben genannten pharmakologischen Vagus- und Sympathicusreizmitteln zwangen mich zu anderen Schlußfolgerungen, als sie in der Literatur niedergelegt sind.

Beispiel Hund C 9, 18, 21.

Entsprechend dem Vorgehen *Stepps* und *Westphals* werden 1 cg Pilocarpin in die freigelegte Vena femoralis injiziert, nachdem mit einem großen *Kehr*schen Schnitt das Abdomen eröffnet ist und die Gallenwege zu übersehen sind. Unmittelbar nach der Einspritzung setzt ein starker Speichelfluß und eine sehr lebhafte Magen- und Darmperistaltik ein. Durch die Kontraktionen des Duodenums wird der D. communis nach unten gezogen, in seiner Querachse verkürzt und passiv gedehnt. Er täuscht auf diese Weise ein Zusammenziehen vor. Die Zerrung am D. communis geht auch auf den D. cysticus und die Gallenblase über. Die Vesica fellea erfährt dadurch in ihrem Querschnitt eine Verengerung. Einwandfrei entleert sich Galle aus der Blase. Die Entleerung erfolgt aber nicht durch aktive Gallenblasenkontraktion, sondern rein passiv. Wenn die Kontraktionswelle am Darm die Einmündungsstelle des D. communis passiert hat, so erweitert sich der Darm daselbst. Der D. communis rückt wieder nach oben. Seine Längsachse erfährt eine Verkürzung, wodurch seine Wandung eine aktive Dilatation vortäuscht. In Wirklichkeit, mit der Lupe betrachtet, sind es passive Bewegungen. Das gleiche gilt vom D. cysticus und auch von der Gallenblase. Derartige Bewegungsvorgänge sind besonders gut nach Adrenalininjektion zu beobachten.

Beispiel Hund C 20 und 22.

Versuchsanordnung wie vorher. In die freigelegte Vena femoralis injiziere ich 1 mg Adrenalin. Kurz danach entwickelt sich folgendes Bild: Die unmittelbar an und auf den großen Gallengängen gelegenen Gefäße kontrahieren sich stark. Diese Bewegungen pflanzen sich auf den D. communis fort. In einwandfreier Weise sind bei Lupenbesichtigung die Mitkontraktionen der extrahepatischen Gallengänge zu studieren.

Die gleichen Erscheinungen treten bei der Verwendung des elektrischen Stromes auf. Die Nervenreizung erfolgte entweder an Ort und Stelle oder vom freigelegten Vagus und Sympathicus der rechten Halsseite aus. (Hund C 9, 16, 21 und 23.) Ich verwendete den Pantostaten von Reiniger, Gebbert & Schall und prüfte mit galvanischen und Sinusströmen. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen beim *Hunde* lassen sich kurz zusammenfassen: Prompte Reaktionen der Magendarm- und Gefäßmuskulatur, sowie der Zwerchfell-Bauchdecken- und Rückenmuskulatur, auf denen die großen Gefäße und großen Gallengänge liegen. Niemals konnte ich eine Gallenblasencontractur in *ihrer Gesamtheit* oder ein Zusammenziehen resp. eine Erweiterung des D. communis oder D. cysticus feststellen. Bei den Versuchstieren C 16 und 23 eröffnete ich die Gallenblase, um von der Schleimhaut aus eine Blasenkontraktion

zu erreichen. Das Ergebnis war negativ. Einige Male schien die Blasenmuskulatur nur lokal, an der Prüfungsstelle und in deren unmittelbarer Umgebung bei der Berührung mit der Elektrode zu reagieren. Von einer Blasenkontraktion war nicht die Rede. Wohl habe ich mehrmals einige anscheinend deutliche Kontraktionen am Gallengangssystem beobachtet. Dieselben waren aber nur „Mitkontraktionen" der anliegenden Gebilde.

Vor 10 Jahren konnte ich den Nachweis erbringen, daß ein freitransplantierter Muskel durch Bindegewebe substituiert wird. Wenn man solche „eingeheilte" Transplantate elektrisch reizt, so kontrahiert sich die darunter liegende Muskulatur (vgl. Abb. 1 u. 2). Pasisv zieht sich das Implantat ebenfalls zusammen. Kontraktionen wurden vorgetäuscht. Dieselben wurden von einigen Autoren als Beweis für „erfolgreiche" freie Muskeltransplantation angeführt.

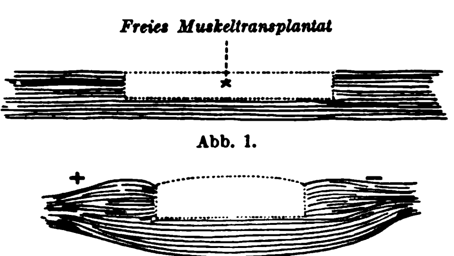


Abb. 1.

Abb. 2. Schein- (Mit-) Kontraktion des durch Bindegewebe substituierten Muskeltransplantates.

In unseren Fällen war es teils die darunter liegende Muskulatur, teils die Kontraktionen der auf, unter und dicht neben den Gallengängen befindlichen Gefäße, welche einen Bewegungsvorgang in der Gallengangswand bei oberflächlicher Betrachtung vortäuschten.

Die Versuche wurden auf 3 Menschen während der Operation übertragen: 1 Patient mit Cholecystitis, 1 an Cholelithiasis leidende Kranke und 1 Patient mit Verdacht auf Ulcus ventriculi, bei welcher die Gallenblasenwand jungfräulich, zart und leicht ausdrückbar war. In keinem dieser Fälle war eine Kontraktion der Gallenblase oder der extrahepatischen Gallengänge nach elektrischer Reizung wahrnehmbar, während die anderen Gebilde mit Muskelfasern prompt reagierten. Beweisend war nur der letzte Fall mit intakter Blasenwand. Denn die Reaktion bei entzündlichen Prozessen ist eine andere. Auch *Auster* und *Crohn* konnten keine Gallenblasenkontraktion durch Nervenreizung erzielen.

Der *Oddi*sche Sphincter spielt bei den pharmakologischen und elektrischen Nervenreizungen meines Erachtens eine recht bescheidene Rolle. Ich habe den Eindruck gewonnen, daß seine Bewegungen (am *Hunde*) abhängig von der Duodenalbewegung sind. Seine eigene Schließkraft wird meines Erachtens sehr überschätzt. Am lebenden Hunde gelingt es mühelos, eine stärkere Sonde von der Papille aus in den D. communis einzuführen. Wir haben niemals einen nennenswerten Widerstand finden können, obgleich der Fremdkörperreiz zur Kontraktion Anlaß geben könnte. Die Sonden fallen direkt hinein. Exprimiert man bei Hunden mit zwei Fingern die Gallenblase, so läuft sofort die Galle in den Darm ab. Auch bei Menschen können wir uns durch die Sondierung

der Gallenwege nach dem Darm und durch den Spritzversuch davon überzeugen, daß der *Oddi*sche Muskel keine große funktionelle Bedeutung haben kann. Beim Spritzversuch gelangt der feine Katheter vielfach nicht in das Duodenum. Trotzdem fließt die injizierte Flüssigkeitsmenge bei leichtem Druck auf den Spritzenkolben glatt ab, wenn keine Schleimhautschwellung, vergrößerter Pankreaskopf, Schwielen oder Steine das Lumen des Gallenganges verlegen.

Besonders eindrucksvoll war für mich ein Aspirationsversuch bei Patient P. mit dem Hepaticusdrain, welches in den Choledochus gelegt war (vgl. oben). Ich wollte am 9. Tage nach der Operation frische Lebergalle mit der Rekordspritze aspirieren, weil die Sekretion aus dem Hepaticusdrain geringer wurde. Plötzlich erscheint Duodenalinhalt in der Spritze. Durch den verstärkten negativen Druck dringt also vom Darm aus Duodenalinhalt in den D. choledochus. Ich drückte sofort den Spritzenkolben zurück und injizierte noch 20 ccm Kochsalzlösung nach, welche sofort abfloß.

Dieser peinliche Vorfall rief bei dem Patienten keinerlei Erscheinungen hervor. Der Versuch läßt manche Rückschlüsse ziehen. Bei Tieren werden verhältnismäßig oft Sand- und Haferkörner in den Gallenwegen und Gallenblasen gefunden (= Gallengangsversandung). Selbst kleine Steine, Knochen, Glas, Draht sowie kleine Nägel fand *Dedulin* in der Gallenblase einer Kuh. Darmwürmer, Ascariden, Bandwürmer, Echinorhynchen usw. finden sich nicht selten beim Schweine und dem Hunde in den Gallengängen. Über die Ascariden in den menschlichen Gallengängen besteht bereits eine größere Literatur (s. meine Arbeit Cholelithiasis, Arch. f. klin. Chirurg. 125, H. 3, S. 430). Daß der enterogene Infektionsweg für die Gallenwege der häufigste sei, legte ich in meiner genannten früheren Arbeit über Cholelithiasis dar. Demnach kann meines Erachtens der *Oddi*sche Muskel als Sphincter nicht die Bedeutung haben, die ihm von *Aschoff*, *Rost*, *Westphal* u. a. zugesprochen wird. Die normale Sphincterresistenz beim Hunde soll nach *McWorthers* Untersuchungen zwischen 100—250 mm Wasserdruck schwanken. Durch Einwirkung von 25% $MgSO_4$ auf das Duodenum wird diese Resistenz bis auf 230, 180 und 150 mm Wasser herabgesetzt. Diese Angaben wiedersprechen sich meines Erachtens. Denn, wenn der Wasserdruck zwischen 100—250 schwankt, so vermag ich nicht einzusehen, daß der Druck bei den gleichen Zahlen zwischen 100—250 vermindert sein soll. In letzter Zeit werden auch *Rosts* Untersuchungen über den Wert des Schließmuskels an der *Vater*schen Papille sehr angezweifelt. Im Gegensatz zu *Rost* stellen 1922 *Auster* und *Crohn* fest, daß der Sphinctermuskel beim Hunde nicht vorhanden ist. Das letzte Drittel dieses Ganges wird derart durch glatte Muskulatur der Darmwand verstärkt, daß eine bestimmte Muskelschicht um die *Vater*sche Papille entsteht, welche eine sphincterartige

Wirkung ausübt. *Crohn, Reiss* und *Radin* geben wohl das Vorhandensein eines physiologischen Sphincters an der *Vater*schen Papille zu. Diesem Muskel entspräche aber anatomisch kein wirklicher Sphincter. Mit dieser Erklärung kommen sie meinen Anschauungen am nächsten. Andere klinische Beobachtungen sprechen gegen die Bedeutung des *Oddi*schen Schließmuskels bei dem Entleerungsmechanismus der Galle. Die Dilatation dieses Sphincters findet bei verschiedenen Gallenwegserkrankungen immer mehr Anhänger. Nach der Dehnung der Papille geht anscheinend für immer die Retraktionsfähigkeit des Sphincters verloren (*Walzel*). Die Patienten sind trotzdem beschwerdefrei. Eine Störung im Mechanismus der Gallenabsonderung bei diesen Patienten ist bisher noch nicht in der Literatur bekannt gegeben.

Die passiven Bewegungen des Sphincters sind sehr gut bei der Darmtätigkeit zu beobachten. Beim Hunde öffnet und schließt sich die Mündung auf der Papille bei der Dilatation und Kontraktion des Duodenums. Die Öffnung ist aber nicht abhängig von der Darmdilatation. Denn *es tritt* außerdem *Galle in den Darm, wenn der Druck in den Gallenwegen größer ist als im Darme.* Wenn der Darm dabei kontrahiert ist, so staut sich die Galle im Gallengangssystem. An etwa 50 Leichen studierte ich die anatomischen Verhältnisse der *Vater*schen Papille. Diese weist zahlreiche Variationen auf. *Der Wulst ist verschieden lang.* Bei denjenigen Fällen, in denen er 1—2 cm unter der Schleimhaut verläuft, möchte ich ihm eine Bedeutung nicht absprechen. Denn es erscheint mir nicht sicher, ob dieser außerhalb der Darmmuskulatur liegende Teil des Muskelzylinders passiv durch die Peristaltik der Darmmuskulatur geöffnet oder geschlossen werden kann. — Ob diese anatomischen Verhältnisse zur Cholelithiasis disponieren (Stauung), erscheint mir nicht unwahrscheinlich. Es mangelte mir aber an Material, um dieser Frage nachzugehen.

Bei entzündlichen Zuständen der Gallenblasenwand ist wegen der entzündlichen Infiltration eine Kontraktion a priori unwahrscheinlich. Denn beim Zusammenziehen müßte die einweißhaltige Flüssigkeit zwischen den Gewebszellen ausgepreßt werden. Falls schwielige Wandveränderungen bestehen, so ist meines Erachtens eine *aktive* Kontraktion der Vesicae felleae ausgeschlossen. Dennoch zirkuliert der Gallenstrom in solchen Blasen. Es müssen daher andere Faktoren im Spiele sein, welche einen *entscheidenden* Einfluß auf die Gallenblasenentleerung und die Fortbewegung der Galle in den extrahepatischen Gängen haben.

Ich betone ausdrücklich, daß ich die Bedeutung des Vagus und Sympathicus keineswegs unterschätze. Untersuchungen an der Leiche konnten mich davon überzeugen, wie reichlich das Nervengeflecht besonders im Gebiete des „Wetterwinkels" vorhanden ist. Das Leber-Gallengangssystem wird vom N. sympathicus und N. vagus innerviert.

Die Leber erhält ihre Nervenfasern zum Teil aus dem Plexus solaris, zum Teil aus dem Vagus. Ebenso werden die Gallenblase und die extrahepatischen Gallengänge von den Nn. splanchnici und dem Vagus versorgt. Nach *Oddi* besitzt der Sphincter an der Vaterschen Papille eine autonome Innervation. Während *Doyon* die Nn. splanchnici als die motorischen Nerven für das Gallengangssystem bezeichnet, halten *Bainbridge*, *Courtade*, *Dale* und *Guyon* den Vagus für den motorischen Nerv. Die mikroskopischen Bilder der Wandung einer Gallenblase und der großen Gallengänge zeigen beim Menschen und Hunde zahlreiche Ganglienzellen. Diese treten besonders in entzündlich veränderten Gallengängen auf, z. B. Versuch C 9 (vgl. oben). Um irgendeine Kontraktion auslösen zu können, müssen contractile Elemente vorhanden sein. Die elastischen Fasern sind sowohl beim Hunde, als auch beim Menschen nur in geringer Menge in den extrahepatischen Gallengängen nachweisbar. *Muskelfasern fehlten bei Hund C 9, 13 und 15 in der Wand des D. communis vollständig.* Viele Gefrierschnitte von dem D. hepaticus und choledochus von *Menschen* verschiedenen Alters belehrten uns, daß *nur ganz wenige glatte Muskelfasern wahllos in die Gallengangswand eingestreut sind.* Ihre Kontraktion kann meines Erachtens keinen Einfluß auf einen Bewegungsvorgang ausüben.

Bemerkenswert sind die Angaben *Aschoffs* über die Anatomie der Gallenwege. Danach ist die Gallenblase durch ein flechtartiges Muskelsystem ausgezeichnet und enthält wenig elastisches Fasern. Im Trichterteil zeigt die Muskulatur mehr eine zirkuläre Anordnung. Mit Beginn des Blasenhalses verliert sich die Muskulatur sehr schnell und ist auf ganz spärliche Längs- und Schrägbündel in der Wand und in den Falten beschränkt. „... Alle diese Gallengänge (distaler Cysticus, Hepaticus und Choledochus) entbehren so gut wie ganz der glatten Muskulatur, sind nur aus Bindegewebe und elastischen Fasern aufgebaut und sehr reich an spezifischen Drüsen". Aus den Untersuchungen *Matsunos* geht hervor, daß der D. choledochus in seinem ganzen Verlaufe sehr wenig Muskelbündel enthält. Oberhalb des Divertikulum *Vateri* ist er in größerer Ausdehnung ganz muskelfrei. Seine Mündung an der Papille umgibt ein kräftiger Schließmuskel. *C. Sternberg* hält es für ausgeschlossen, „daß der D. choledochus durch aktive Kontraktionen die Galle auspressen bzw. die Öffnung des Schließmuskels herbeiführen könne, vielmehr muß letztere durch nervöse Einflüsse bedingt sein."

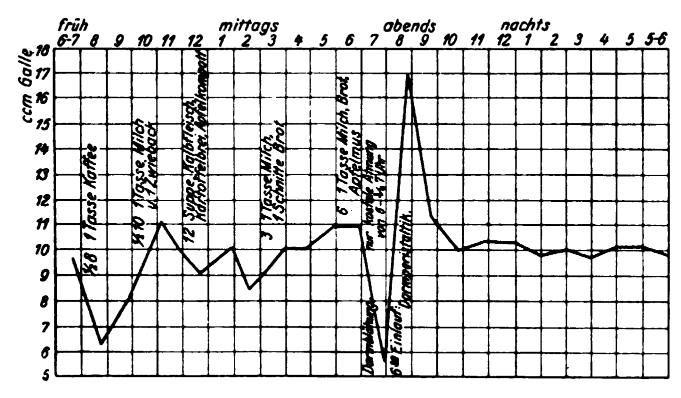
Diese letzten Angaben wurden nach dem Abschluß meiner Experimente veröffentlicht. Sie decken sich mit meinen Beobachtungen und bestätigen indirekt die Richtigkeit der Ergebnisse unserer Versuche.

Ich gestehe selbst, daß es mir unerklärlich ist, warum ich niemals eine Gallenblasenkontraktion beim Hunde und Menschen durch

elektrische Reizung feststellen konnte. Denn die glatte Muskulatur der Vesica fellea ist sehr gut ausgebildet.

Wie geht der Entleerungsmechanismus der Galle vor sich? Bei dem Versuche an Hund C 9 ist das Wesentliche schon mitgeteilt. Die gleichen Vorgänge waren bei den anderen Tieren zu verfolgen. Es ist dabei gleichgültig, ob der Hund auf dem Tische oder auf allen vier Beinen steht, ob der Darm offen oder durch ein Fenster geschlossen ist: Auf der Höhe des Inspiriums rückt das Diaphragma am tiefsten. Die Leber wird zusammengepreßt. Diese übt wiederum einen bedeutenden Druck auf die gefüllte Gallenblase aus. Nicht nur die Leber, sondern alle benachbarten Organe, insbesondere ein gefüllter Magen und das Duodenum, drücken auf die Vesica fellea. *Die Gallenblase wird durch diese Druckeinwirkung und den erhöhten intraabdominalen Druck beim Inspirium* passiv zur Entleerung gebracht. Die Galle ergießt sich „schußartig", wie *Rost* treffend sagt, ins Duodenum. Wenn die Blase nach 3—4 Atemzügen nur einen mäßigen Füllungszustand besitzt, so hört die Kompression auf. Der Gallenfluß sistiert für einige Zeit, bis die Blase sich wieder genügend gefüllt hat. *Beim Ausatmen wird Galle in die Gallenblase angesaugt.* Untersuchungen *Melchiors* zeigten bereits, daß in der oberen Bauchregion der intraabdominale Druck negativ ist. Auf die Bedeutung der Zwerchfellatmung bei der Gallenabsonderung hat bereits *Hofbauer* hingewiesen. An Leichenlebern habe ich zahlreiche Versuche angestellt, in welchem Grade eine Leber kompressibel ist. Es ist erstaunlich, wie weit sich die tierische und menschliche Leber zusammendrücken läßt. Zweifellos trägt die Blutfülle dieses Organes dazu bei. Deshalb kann man verstehen, daß die Gallenproduktion der Leber um so größer ist, je schneller die Durchblutung der größten Drüse des Organismus vor sich geht. Die Durchblutung ist aber wiederum abhängig von der Atmung (Ansaugen aus der Vena cava). Zu der Wirkung des intraabdominalen Bauchdruckes gesellt sich die Peristaltik des Zwölffingerdarmes. Wir sahen oben, daß durch sie „Sphincterkontraktionen" und „Scheindilatationen" in den extrahepatischen Gallengängen ausgelöst werden. Normalerweise ist der Druck im Darme niedriger als der intraabdominelle Druck. Bei der Peristaltik entstehen melkende Bewegungen an der Papille. Der Sphincter schließt und öffnet sich. Die Galle wird aus den D. hepatici und dem D. choledochus während der Darmperistaltik in das Duodenum abgesaugt. Ein Absaugen aus der Gallenblase ist beim nicht erweiterten Cysticus wegen der *Heister*schen Klappen unmöglich. Bei Patienten mit einem Hepaticusdrain und acholischen Stühlen ist stets zu beobachten, daß die Galle beim Inspirium im Rohre steigt und beim Ausatmen im Rohre fällt. Es kann ja auch gar nicht anders sein, als daß die Galle stets nach der Stelle des niedrigsten Druckes fließt.

Die Entleerung durch den *Oddi*schen Sphincter vollzieht sich in der gleichen Weise wie die Entleerung des Urins in die Harnblase. Bei manchen Cystoskopien habe ich gleichmäßig tief ein- und ausatmen lassen. Die Ureterenöffnung setzt auf der Höhe des Inspiriums ein. Denn auch auf das Nierenbecken und die Ureteren wirkt der intraabdominelle Druck. Beide Eröffnungsmechanismen decken sich. Wenn ich ein so großes Gewicht auf die Atmung lege, so müßte am gleichmäßigsten Galle abgesondert werden, wenn der Mensch am ruhigsten und gleichmäßigsten atmet. Dies ist während des ruhigen Schlafes der Fall. Unsere Kurven zeigen, daß Schwankungen in der Menge der abgesonderten Galle während der Nachtstunden kaum wahrnehmbar sind. Es ist ferner verständlich, daß dort Stauungen im Gallensystem (und damit die Disposition der Gallensteinbildung) auftreten können, wenn die Atmung behindert ist. In der Gravidität wählen die Frauen unbewußt die costale Atmung.



Kurve 8.

Tritt noch Stuhlträgheit dazu, so ist die Gallenblasenentleerung sehr erschwert. *Nach* der Geburt bilden sich vielfach schlaffe Bauchdecken. Die abdominale Atmung ist unmöglich. So bildet meines Erachtens die Gravidität nicht die eigentliche Ursache für Gallenstauungen und Cholelithiasis, sondern wirkt erst durch ihre Begleiterscheinungen. Bezüglich der Hypercholesterinämie vgl. Kapitel: Entstehung der Gallensteine.

Die Wirkung der Atmung auf die Gallenwege veranschaulicht folgende von uns regelmäßig gemachte Beobachtung: Wenn cholecystektomierte Patienten über Schmerzen klagen, so ist die Galle in dem kurze Zeit nach der Operation noch nicht erweiterten D. hepaticus und choledochus gestaut. Läßt man solche Patienten 3—4 mal tief aus- und einatmen, so sind mit einem Schlage die Schmerzen behoben. Durch den verstärkten intraabdominellen Druck entleert sich die gestaute Galle innerhalb der Gallengänge in den Darm. Diese Atmungstherapie nach Gallenblasenexstirpation hat noch den Vorteil, daß die Lungen gut durchgelüftet

werden und eine Prophylaxe gegen Bronchopneumonie geschaffen wird. Ich bestreite nicht, daß bei diesem Vorgange auch reflektorische Kräfte mit im Spiele sein können. Wenn der Darm gebläht und die Atmung behindert ist, so muß nach meinen Ausführungen die Gallensekretion behindert sein. Kurve 3 gibt dafür ein Beispiel:

Der Operationsbefund ergab einen fingerdicken D. hepaticus und Choledochus. Beide Gänge bildeten nach der Cholecystektomie ein Reservoir, analog der Gallenblase, für die Galle. Die betreffende Patientin litt (vgl. Kurve) von abends 6 Uhr an unter starken Blähungen. Von 6—7 Uhr wurden 5,5 ccm Galle aus dem Hepaticusdrain ausgeschieden.

6,50 Einlauf. Bald danach setzte lebhafte Darmperistaltik ein, Winde und Stuhl gingen ab. Die Gallensekretion stieg in der nächsten Stunde (7—8 Uhr) auf 17 ccm!

Nach Cholecystektomie können sich die extrahepatischen Gallengänge erweitern, wenn ihre Wand nachgiebig ist. Dann sind die gleichen Verhältnisse für den Entleerungsmechanismus gegeben, wie durch eine anhängende Vesica fellea. Es entleert sich „schußweise" Galle. Wenn keine Gallengangserweiterung eintritt, so kann nicht viel Galle in den extrahepatischen Gallengängen gesammelt werden. Die Galle entleert sich tropfenweise, kontinuierlich, aber auch hier stets auf der Höhe des Inspiriums.

Eine Frage ist noch zu erörtern: Weshalb können wir eine Gallensteinkolik mit Atropin bekämpfen? Die allgemeine Anschauung geht dahin, daß die Steine durch Kontraktion der Blase resp. durch Kontraktion der Gallengänge vorgeschoben werden. In günstigen Fällen erfolgt ein Durchtreiben durch den Sphincter. *Westphal* beobachtete deutliche Kontraktionen am D. choledochus nach Einbringen eines Steinchens.

Bei Versuch Hund C 23 eröffnete ich den Choledochus, schob ein kleines Steinchen in diesen Gang und nähte sofort die Wunde. Die *gestaute* Galle treibt den Stein vor, nicht der Gallengang. Bei Atropindarreichung tritt eine Darmlähmung ein. Der Sphincter wird dabei (aktiv?) passiv gedehnt (vgl. oben). Der bestehende Druck in den Gallenwegen kann unter Umständen den Stein durchpressen. Meist erfolgt kein Steinabgang. Dafür fließt bei der Dehnung der Darmwand genügend Galle ab, so daß die Gallengangswände nicht mehr durch die gestaute Galle gedehnt werden. Die Schmerzen verschwinden. Um den Druck in den Gallenwegen nicht noch zu verstärken, atmen alle solche Patienten sehr oberflächlich. Einige Autoren deuten dies als reflektorische Vorgänge.

Für die Prophylaxe und Therapie der Gallenstauungen ergeben sich folgende Forderungen: Atemgymnastik, abdominale Atmung, straffe Bauchdeckenmuskulatur, Bekämpfung der Stuhlträgheit. Morphium und Atropin bei Koliken.

Zusammenfassung.

In der Einleitung werden die verschiedenen Ansichten über die Funktionen der Gallenblase geschildert. Die einen Autoren legen großen Wert auf die resorbierenden Eigenschaften der Vesica fellea, andere bezeichnen sie als Stromregulator, als Sicherheitsventil oder kontraktiles Reservoir. Viele sprechen der Gallenblase keine Bedeutung zu. Hierauf wird auf die Untersuchungen *Meltzers* und die gegenwärtigen Anschauungen betreffs der *Meltzer-Lyon*schen Probe eingegangen. Die Untersuchungsergebnisse, welche gegen diese Probe sprechen, werden sodann beschrieben. In diesem Zusammenhang erfolgt ein Hinweis auf das *Stepp*sche Verfahren. Dieses gibt Veranlassung, alle Medikamente näher zu beleuchten, welche einen entscheidenden Einfluß auf die Gallenblasenentleerung, resp. Gallensekretion haben sollen. Da es sich bei diesen Befunden um reflektorische Vorgänge handelt, so werden die Untersuchungen über den Einfluß des Vagus und Sympathicus auf das Gallensystem besprochen: a) die Wirkung des Pilocarpins, Atropins, Adrenalins und Morphium, b) des elektrischen Stromes.

Die strittigen Fragen werden experimentell geprüft. Mit Magnesiumsulfat waren keine Gallenblasenkontraktionen zu beobachten. Von den anderen empfohlenen gallentreibenden Mitteln scheinen nur Fleisch und Galle einen Einfluß zu haben. Erhöhte Fettzufuhr blieb ohne Wirkung beim Tiere und beim Menschen. Die Gallenentleerung ist nicht abhängig vom Zustande der Verdauung. In der Nüchternheit fließt fast dieselbe Menge Galle in den Darm ab. Mit den genannten Präparaten und dem elektrischen Strome (galvanischer- und Sinus-Strom) waren weder an der Gallenblase noch an den Gallengängen Kontraktionen nachzuweisen. Die dabei auftretenden Bewegungsvorgänge sind passiv, Mitkontraktionen usw.

Warum die Gallenblase mit ihrer reichlichen Muskulatur bei dem Hunde und dem Menschen sich nicht mit galvanischem und Sinusstrom zur Kontraktion bringen läßt, bleibt eine offene Frage.

Die Bedeutung des *Oddi*schen Schließmuskels wird überschätzt. Sein Öffnungs- und Schließungsmechanismus ist zum Teil abhängig von der Duodenalbewegung. Diese (im Gegensatz zu anderen Autoren) negativen Befunde an dem Ductus hepaticus und choledochus bei der Nervenreizung finden durch anatomische Untersuchungen ihre Erklärung. Der Entleerungsmechanismus der Gallenblase und der Gallenwege ist auf Grund der Tierversuche und Studien an der Leiche kurz folgender: Die Gallenblase wird durch Druckwirkung und den erhöhten intraabdominalen Druck während der Inspiration passiv zur Entleerung gebracht. Beim Ausatmen wird Galle in die Gallenblase angesaugt. Die Darmperistaltik befördert die Gallenabsonderung durch melkende

Bewegungen. Es findet dabei ein Absaugen der Galle aus dem Ductus hepaticus und choledochus statt. Der Schließmuskel an der *Vater*schen Papille öffnet sich bei der Dehnung des Duodenums und schließt sich bei der Darmkontraktion (Hund). Patienten mit kostaler Atmung, schlaffen Bauchdecken und Stuhlträgheit neigen aus rein mechanischen Gründen zu Gallenstauung und der damit verbundenen Folgeerscheinungen. Literaturangaben.

Literaturverzeichnis.

Arnd, C., Dauerausscheider von Typhusbacillen und deren chirurgische Behandlung. Schweiz. med. Wochenschr. 1923, Nr. 17, S. 423. — *Achoff, L.*, Orthologie und Pathologie der extrahepatischen Gallenwege in ihren Beziehungen zum Gallensteinleiden. Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 21, S. 957. — *Aschoff, L.*, Über Orthologie und Pathologie der extrahepatischen Gallenwege. Kongreßber. 1923. Arch. f. klin. Chirurg. **126**, Teil II, S. 233. 1923. — *Auster, L. S.*, and *B. B. Crohn*, Notes on studies in the physiology of the gall bladder. Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. **19**, Nr. 3, S. 117. 1922. — *Bassler* and *Lucket*, Some experiences with the Meltzer-Lyon method of draining the bilary system. Ref. in: Zentralbl. f. Chirurg. 1922, Nr. 29, S. 1095. — *Berg, John*, Studien über die Funktion der Gallenwege unter normalen und gewissen abnormen Verhältnissen. Acta chirurg. scandinav., Suppl. **2**, 1—185. 1922. — *Brown, G. E.*, The Meltzer-Lyon method in the diagnosis of infections of the biliary tract. Journ. of the Americ. med. assoc. **75**, Nr. 21, S. 1414. 1920. — *Crohn*, *Reiss* and *Radin*, Experiences with the Lyon test (magnesium sulphate lavage of the duodenum) for the determination of gallbladder disease. Journ. of the Americ. med. assoc. **76**, 1567. 1921. — *Cutler*, *Elliot*, and *Newton*, Some experiences with the „Meltzer-Lyon" test in gall-bladder disease. Surg., gynecol. a. obstetr. **35**, Nr. 2, S. 146. 1922. — *Dangschat, E.*, Der Einfluß der Cholelithiasis und der Cholecystektomie auf die sekretorische Funktion des Magens und Duodenums. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **128**, H. 3, S. 605. 1923. — *Deakin* and *Graham*, Functional liver tests. An experimental study. Surg., gynecol. a. obstetr. **36**, Nr. 3, S. 348. 1923. — *Dunn, A. D.*, and *K. Connel*, Repor. of a case of hepatoduodenostomy. Journ. of the Americ. med. assoc. **77**, Nr. 14, S. 1093. 1921. — *Düttmann, G.*, Untersuchungen über die Leberfunktion und die Duodenal- und Magensekretion bei Erkrankungen der Gallenwege. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **129**, 507. 1923. — *Düttmann*, Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Gewinnung von Gallenblaseninhalt beim Lebenden. Zentralbl. f. Chirurgie 1923, Nr. 38, S. 1451. — *Gibson*, Non-surgical drainage of the gall-bladder. Northwest. med. **21**, 79. 1922. — *Good*, Dauerausscheider von Typhusbacillen und deren chirurgische Behandlung. Schweiz. med. Wochenschr. 1923, Nr. 17, S. 421. — *Gundermann*, Zur Pathologie der menschlichen Gallensekretion. Arch. f. klin. Chirurg. **121**, 264. 1922. — *Gundermann*, Zur Pathologie der menschlichen Gallensekretion. 46. Vers. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. 1922, Anhang, S. 264. — *Gundermann*, Zur Pathologie der menschlichen Gallensekretion, zugleich ein Beitrag zur Polycholie. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **128**, H. 1, S. 1. 1923. — *Haberland, H. F. O.*, Cholelithiasis. Arch. f. klin. Chirurg. **125**, H. 3, S. 417. 1923. — *Harer*, *Hargis* and *van Meter*, Studies of the funktion of the gall bladder. Surg., gynecol. a. obstetr. **34**, Nr. 3, S. 307. 1922. — *Hecht, P.*, und *J. Mantz*, Über die klinische Brauchbarkeit der Duodenalsonde bei Erkrankungen der Gallenwege. Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 13, p. 418. — *Hendrickson, W. F.*, On the Musculature of the Duodenal Portion of the Common Bile-duct and of the Sphincter. Anat.

Anz. **17**, 197. 1900. — *Henschen, K.*, Die Chirurgie der Gallenwege. Schweiz. med. Wochenschr. 1921, Nr. 52. S. 1222. — *Hollander, Edward*, Experiences with nonsurgical biliary drainage (Meltzer-Lyon test). Americ. journ. of the med. sciences **165**, Nr. 4, S. 497. 1923. — *Jacobson, Conrad* and *Carl Gydesen*, The function of the gallbladder in biliary flow. Arch. of surg. **5**, Nr. 2, S. 374. 1922. — *Judd, E. St.* and *J. H. Lyons*, White bile in the common duct. Ann. of surg. **77**, Nr. 3, S. 281. 1923. — *Klose* und *W. Wachsmuth*, Seltene chirurgische Erkrankungen des Gallensystems. Arch. f. klin. Chirurg. **123**, 1. 1923. — *Körte, W.*, Gallensteinerkrankung. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1922, Nr. 1 u. 2. — *Lamson, O. F.*, Certain aspects of surgery of the gall-bladder. Ann. of surg. **77**, Nr. 1, S. 64. 1923. — *Latarjet, Bonnet* et *Bonniot*, Les nerfs du foie et des voies biliaires. Lyon chirurg. **17**, Nr. 1, S. 13. 1920. — *Levin, A. L.*, Medical treatment of gall-bladder diseases versus surgical. New Orleans med. a. surg. journ. **73**, Nr. 7, S. 252. 1921. — *Lyon, B. B. Vincent*, Choledochitis, cholecystitis and cholelithiasis etc. New York med. journ. **112**, Nr. 1, S. 23 und Nr. 2, S. 56. 1920. — *Lyon, B. B. Vincent*, The treatment of catarrhal jaundice by a rational, direct and effective method. Americ. journ. of the med. sciences **159**, Nr. 4, S. 503. 1920. — *Lyon, B. B. Vincent*, Can the gallbladder, biliary ducts and liver be medically drained. Ibidem **160**, Nr. 4, S. 515. 1920. — *Lyon, B. B. Vincent*, Some aspects of the diagnosis and treatment of cholecystitis and cholelithiasis. Discussion of a new method. Med. clin. of North America, Philadelphia number **3**, 1253. 1920. — *Lyon. B. B. Vincent* A reply to certain antagonistic criticism of nonsurgical biliary tract drainage. New York med. journ. **115**, Nr. 5, S. 269 u. Nr. 8, S. 456. 1922. — *Matsuno, J.*, Über die Muskulatur des Ductus choledochus. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **247**, H. 2, S. 208. 1923. — *Meakins, J.*, Observations on the duodenal tube in the diagnosis and treatment of biliary diseases. Brit. med. journ. 1922, Nr. 3208. S. 983. — *Meyer, Jacob*, Experiences with non surgical drainage of the gall bladder. Illinois med. journ. **43**, Nr. 1, S. 47—50. 1923. Ref. in: Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. **22**, H. 1, S. 37. 1923. — *Meyer* und *Gottlieb*, Die experimentelle Pharmakologie. 1914. Urban u. Schwarzenberg; l. c. S. 163. — *Neubauer, E.*, Beiträge zur Kenntnis der Gallensekretion. Biochem. Zeitschr. **109**. 1920. — *Oddi*, Di una speciale disposizione a sfintere allo sbocco del coledoco. Ann. d. Univ. libera di Perugia, Fac. di med. e chir., **2**, 249. 1886—1887. — *Piersol, G. M.* and *H. L. Bockus*, A study of the bile obtained by nonsurgical biliary drainage, with especial reference to its bacteriology. Americ. journ. of the med. sciences **165**, Nr. 4, S. 486. 1923. — *Pribram, Egon*, Zur Gewinnung von Blasengalle mittels des Witte-Pepton-Reflexes. Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 34, S. 1590. — *Rohde, C.*, Beiträge zu den Wechselwirkungen zwischen Cholelithiasis und Verdauungsapparat. Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 14, S. 631. — *Rost, F.*, Die funktionelle Bedeutung der Gallenblase. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **26**, H. 5, S. 710. 1913. — *Rous, P.* and *P. Mc Master*, The concentrating activity of the gall-bladder. Journ. of exp. med. 1921, Nr. 34. — *Rydgaard, F.*, Cholelithiasis und Achylie. Ref. in: Zentralbl. f. Chirurg. 1921, Nr. 10, S. 360. — *Simon, S. K.*, The direct aspiration of the contents of the biliary tract trough the duodenal tube: clinical application and therapeutic possibilities of the method. Southern med. journ. **14**, Nr. 6, S. 447. 1921. — *Singer, G.*, und *R. Willheim*, Zur Chemotherapie der Erkrankungen der Gallenwege. Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 3, S. 73. — *Smithies, F.*, Non-surgical drainage of the biliary tract. Its usefulness as a diagnostic and therapeutic agent. Illinois med. journ. **39**, 325. 1921. — *Specht, O.*, Tierexperimentelle Untersuchungen zur Beeinflussung der Gallensekretion. Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 22, S. 1046. — *Specht, Otto*, Tierexperimentelle Untersuchungen über die Beeinflussung der Gallenabsonderung durch Flüssigkeitszufuhr, Präparate innersekretorischer Drüsen, sowie

einzelne Medikamente. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **128**, H. 2, S. 249. 1923. — *Specht, O.*, Weitere Untersuchungen über die Beeinflussung der Gallenblasensekretion an Fistelhunden durch verschiedene Medikamente. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **129**, 483. 1923. — *Stepp, W.*, Über die Gewinnung von Gallenblaseninhalt etc. Zeitschr. f. klin. Med. **89**, H. 5/6, S. 313. 1920. — *Stepp*, Diskussionsbemerkung. Zentralbl. f. Chirurg. 1923, Nr. 38, S. 1451. — *Stepp, W.*, und *G. Düttmann*, Über die Gewinnung von Gallenblaseninhalt mittels der Duodenalsonde. Klin. Wochenschrift 1923, Nr. 34, S. 1587. — *Sternberg*, C., Diskussionsbemerkung. Zentralbl. f. Chirurg. 1923, Nr. 29, S. 1135. — *Tenney* and *Patterson*, Injektion of the bile ducts with bismuth paste and observations on the flow of bile. Journ. of the Americ. med. assoc. **78**, Nr. 3, S. 171. 1922. — *Winkelstein, A.*, Experimentelle Untersuchungen über die motorische Funktion der Gallenblase. Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 9, S. 406. — *Mc Whorter, G. L.*, The surgical significance of the common bile-duct sphincter. Surg., gynecol. a. obstetr. **32**, Nr. 2, S. 124. 1921. Ref. in: Zentralbl. f. d. ges. Chirurg. **12**, 94. 1921. — *Weil, V.*, Über die Wirkung von Mineralwässern bei der Gallensteinkrankheit. Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 36, S. 1719. — *Wesselkin, N. W.*, Der Austritt der Galle in den Darm nach Exstirpation der Gallenblase. (Russisch.) Ref. in: Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. **18**, 410. 1922. — *Westphal, Karl*, Muskelfunktion, Nervensystem und Pathologie der Gallenwege. I. Untersuchungen über den Schmerzanfall der Gallenwege und seine ausstrahlenden Reflexe. Zeitschr. f. klin. Med. **96**, H. 1/3, S. 22. 1923. — II. Experimentelle Untersuchungen über die nervöse Beeinflussung der Bewegungsvorgänge der Gallenwege. Ibidem S. 52. — III. Die Motilitätsneurose der Gallenwege und ihre Beziehungen zu deren Pathologie, zur Stauung, Entzündung, Steinbildung usw. Ibidem S. 95. — *Walzel*, Neuere Gesichtspunkte zur Gallenblasenchirurgie. Zentralbl. f. Chirurgie. 1923, Nr. 26, S. 1036. — *White, F. W.*, The value of medical biliary drainage for diagnosis and treatment of diseases of the gall-bladder and bile ducts. Boston med. a. surg. journ. **186**, Nr. 7, S. 206. 1922. — *Young, S. J.*, Some observations on gall-bladder surgery. Journ. of the Indiana state med. assoc. **16**, Nr. 2, S. 50. 1923.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik zu Königsberg i. Pr. — Direktor: Prof. Dr. *Kirschner*.)

Hernia inguino-cruralis.

Von
Dr. med. **Hans Hübener.**

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 27. März 1924.)

In letzter Zeit wurden von der Norm abweichende Bruchformen besonders häufig beschrieben. Das hat wohl vorwiegend darin seinen Grund, daß man — entsprechend dem mehr präparatorischen Vorgehen beim Operieren überhaupt — dazu übergegangen ist, den Bruch bis zum Eintritt in die Bauchhöhle sorgfältig freizulegen, um so ein genaues Bild von den gesamten anatomischen Verhältnissen zu gewinnen. Früher dagegen wurden die seltenen Brucharten, im besonderen auch die mit Zwerchsackform, selbst bei der Operation vielfach nicht richtig erkannt. *Engel* beschrieb z. B. 1841 folgenden Fall: Bei der Operation eines Bruches wurde nur der aus dem äußeren Leistenring austretende Anteil des Bruchsackes gefunden und beseitigt, der mit ihm in Verbindung stehende, zwischen den Bauchdecken gelegene Bruchsack dagegen wurde übersehen. Erst als der Kranke wenige Jahre später an einer Darmeinklemmung, die in dem zurückgelassenen Bruchsack zustande gekommen war, zugrunde ging, erkannte man bei der Sektion die fehlerhafte erste Operation. Wenn auch das Übersehen eines Teiles des Bruchsackes nur selten so tragische Folgen hat, so ist es für den modernen Operateur doch eine selbstverständliche Pflicht, in jedem Falle den Bruchsack bis zu seinem Übergang in das normale Peritoneum parietale freizulegen. Verstöße gegen diese Regel bilden gerade auch eine Ursache für das Weiterbestehen einer Hernie oder für bald auftretende Rezidive.

Wir beobachteten kürzlich bei der Operation eines Leistenbruches eine recht ungewöhnliche Lagerung des Bruchsackes, die erst nach umständlicher Präparation richtig zu erkennen war.

Krankengeschichte.

Vorgeschichte: 25jähriges, im übrigen gesundes Mädchen, ohne besondere Familienanamnese. Schon als kleines Mädchen bemerkte Patientin besonders beim Turnen und schweren Heben in der rechten Leistenbeuge eine Vorwölbung, die in

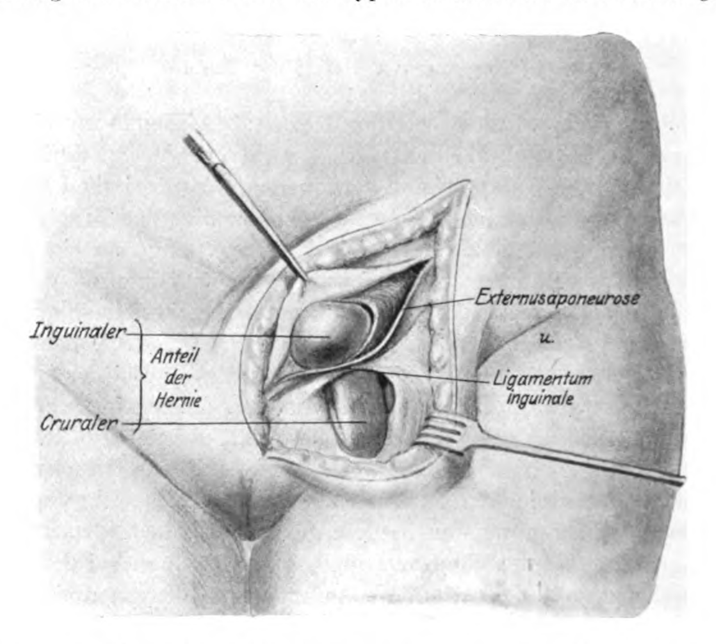
letzter Zeit bei schwerer Arbeit zunahm. Da auch gelegentlich Schmerzen auftraten, suchte sie die Klinik auf. Ein Bruchband wurde nie getragen.

Befund: Der Allgemeinbefund bietet nichts Besonderes.

In der rechten Leistenbeuge wölbt sich beim Pressen eine etwa walnußgroße Geschwulst vor, die anscheinend dicht proximal des Lig. ing. liegt und beim Nachlassen des Pressens wieder verschwindet. Die Bruchpforte ist nur undeutlich zu fühlen.

Diagnose: Hernia inguinalis dextra indirecta parva. Daher 28. VII. 1923 *Operation* in Lokalanästhesie.

Leistenhernienschnitt rechts. Nach Durchtrennung der Haut und des Unterhautfettgewebes ist die Enge des äußeren Leistenringes sowie die gute Entwicklung der Externusaponeurose auffallend. Auch nach Spaltung der Externusaponeurose wird zunächst ein Bruchsack nicht gefunden. Hustet die Patientin, so entsteht eine Vorwölbung an der für Schenkelhernien typischen Stelle. Da die Vermutung nahe



liegt, es handle sich nicht um eine Leisten-, sondern um eine Schenkelhernie, wird der Schnitt distalwärts verlängert. An der für Schenkelhernien typischen Stelle wird ein ziemlich langgestreckter Bruchsack, der kranialwärts unter dem Lig. ing. verschwindet, gefunden und freigelegt (Abbildung). Dem Verlauf des Bruchsackes entsprechend wird beabsichtigt, die Abbindung oberhalb des Lig. ing. vorzunehmen. Der Bruchsack wird daher durch die Schenkelhernienpforte hinter dem Lig. ing. nach oben gezogen. Hier geht er in einen zweiten, anfangs nicht erkannten Bruchsack über, der seine Lage in der Gegend des gewöhnlichen Leistenbruches, seine Bruchpforte an der für Leistenhernien typischen Stelle des inneren Leistenringes hat. Freilegen und Öffnen des ganzen Bruchsackes, mit dem das Lig. teres fest verwachsen ist. Das runde Mutterband wird, so gut es geht, vom Bruchsack isoliert. Wie üblich, wird sodann der Bruchsack an der Bruchpforte nach Durchstechungsnaht abgebunden, abgetragen und versenkt. Typische Operation nach *Bassini*, wobei das Lig. teres von den 3 tiefen *Bassini*-Nähten mitgefaßt wird.

Verschluß der Schenkelhernienbruchpforte durch eine Naht, die das Lig. ing. mit dem Musc. abdom. intern. und transvers. an das Periost des Schambeines heftet. Hautnaht. Heilungsverlauf ungestört.

Es handelt sich also um eine ungewöhnliche Form eines Leistenbruches. Beide Teile des Bruchsackes verlassen lateral von den epigastrischen Gefäßen am inneren Leistenring die Bauchhöhle. Ein Teil macht sodann im Leistenkanal peripher vom äußeren Leistenring Halt, der andere Teil, der das Lig. teres enthält, schiebt sich zwischen der Externusaponeurose und dem an dieser Stelle nur schwach ausgebildeten Musc. abdominis int. durch die Schenkelpforte in die Fossa ovalis.

Form und Entstehungsursache dieser Hernie sind den interparietalen Leistenhernien ähnlich. Herniae interparietales oder interstitiales nennt man solche Leistenbrüche, deren Bruchsack ganz oder zum Teil innerhalb der Bauchwand selbst liegt. Bei einer Kombination mit einer gewöhnlichen Leistenhernie spricht man von einer Hernia inguino-interparietalis. Hat der Bruch nur eine sackförmige Ausdehnung, so ist nach *Göbell* die nähere Bezeichnung monoloculär, teilt er sich in zwei Säcke, biloculär zweckmäßig. *Garré* nennt die Interparietalhernien „ektopische", *Büdinger* „dystopische". Sie verstehen darunter solche Brüche, die nicht oder nur zum Teil an typischer Stelle, beim Manne im Scrotum, bei der Frau im Labium majus liegen. Diese Bezeichnungen treffen in weitgehendem Maße auch für unsere Hernie zu. Nur zum Teil im Leistenkanal gelegen, tritt der Bruchsack nicht durch den äußeren Leistenring in das Labium majus, sondern hinter dem Lig. inguinale in die Fossa ovalis. Es ist daher die Bezeichnung *Hernia inguino-cruralis* berechtigt.

Eine derartige Bruchform wurde in der Literatur nur selten beschrieben. Je ein Fall von *Godard*, *Fergusson*, *Fauntleroy*, *Büdinger* und *Stangenberg* gehören hierher. Alle 5 Brüche fand man bei Männern. In den Fällen von *Godard*, *Fergusson* und *Fauntleroy* waren auf einer Seite Bruchsack nebst Samenstrang und Hoden durch den Schenkelkanal in das Scrotum gewandert. *Büdinger* fand die gleiche Anomalie auf beiden Seiten genau symmetrisch, *Stangenberg* nur an einer Seite, an der anderen einen gewöhnlichen Schenkelbruch.

Interstitielle Leistenhernien wurden wiederholt beschrieben. *Göbell* stellte 119 interparietale Hernien zusammen. Hiervon wurden nur 4 bei Frauen beobachtet. Auch in dieser Beziehung gehört unser Fall zu den Seltenheiten. Interparietale Hernien finden sich also hauptsächlich bei Männern, was wohl mit dem Descensus der Hoden zusammenhängt, da mehr als die Hälfte der Fälle zugleich Hodenanomalien zeigt.

Die Mehrzahl der interparietalen Hernien kam im eingeklemmten Zustande zur Operation, wobei sich anatomische Einzelheiten häufig nur schlecht erkennen lassen. Mit der Zunahme der grundsätzlich operativen Beseitigung von Hernien auch im freien Intervall wird man

wahrscheinlich häufiger interparietale Hernien finden. *Macready* berichtet über eine Anzahl von nicht eingeklemmten interparietalen Brüchen beim Lebenden, die nicht zur Operation kamen, so daß er genauere anatomische Einzelheiten nicht angeben kann. Bei unserem Bruch waren Einklemmungserscheinungen nie vorhanden gewesen.

Der genaue Verlauf des Bruchsackes konnte in unserem Falle vor der Operation nicht diagnostiziert werden. Mit der Zunahme der Erkenntnis ungewöhnlicher Bruchformen wird eine richtige Diagnose häufiger vor der Operation zu stellen sein.

Über die Entstehungsursache der interparietalen Hernien, ob angeboren oder erworben, gehen die Ansichten auseinander.

In letzter Zeit wurde wiederholt darauf hingewiesen, daß ganz allgemein mehr Hernien angeboren sind als man bisher annahm. Bei länger bestehenden größeren Brüchen — und in der Regel haben wir es bei der Operation mit solchen zu tun — gehen häufig durch Verwachsungen die ursprünglich klaren anatomischen Verhältnisse, aus denen man eine angeborene Natur des Bruchsackes schließen könnte, verloren. So läßt sich besonders bei Frauen häufig nicht mit Sicherheit entscheiden, ob es sich um eine angeborene Hernie handelt oder nicht.

Unsere Hernie ist meiner Meinung nach angeboren. Eine mechanische Entstehung durch Druck von innen ist bei der langgestreckten Form des cruralen Anteiles sehr unwahrscheinlich. Für die kongenitale Natur des Bruchsackes sprechen auch die von *Hansen* angeführten Kennzeichen, Fingerform und Enge sowie die Verwachsungen mit dem Samenstrang bzw. mit dem Lig. teres.

Bis in die jüngste Zeit ist wirkliche Klarheit über die Entstehung angeborener interparietaler Hernien nicht geschaffen.

Meines Erachtens kommen bei der Genese unserer Hernie die gleichen Gesichtspunkte wie bei der Entstehung der gewöhnlichen Interparietalhernien in Frage. Ich erwähne daher zunächst die für die Entstehung anderer interstitieller Hernien am meisten vertretenen Ansichten, um dann an Hand unseres Falles über die für ihn am ehesten zutreffende Genese zu sprechen. Fast sämtliche Anschauungen stützen sich auf Beobachtungen an Männern.

Meinhard Schmidt fand vor etwa 40 Jahren bei der Operation einer eingeklemmten interparietalen Hernie eine Verlagerung des inneren Leistenringes. An normaler Stelle fehlte jede Anlage eines inneren Leistenringes, durch eine viel weiter seitlich als normal gelegene Lücke der Bauchwand trat nicht nur die Bauchfellausstülpung, sondern zugleich auch der Samenstrang hindurch. Auch sonst entsprach die genaue anatomische Beschaffenheit des seitwärts verlagerten inneren Leistenringes dem Befunde, den ein an normaler Stelle angelegter Leistenring bietet.

Schmidt hielt daher die Seitwärtsverlagerung für angeboren. Der äußere Leistenring lag an normaler Stelle. Der Leistenkanal war infolgedessen erheblich länger als gewöhnlich. Der Hoden hat demnach, so folgert *Schmidt* bei seinem Descensus einen weiteren Weg als gewöhnlich zurückzulegen. Der normal lange Samenstrang nebst Proc. vaginalis sind für diese weite Strecke zu kurz, der Hoden kann nicht bis ins Scrotum hinabsteigen, er liegt daher mit dem Ende des Proc. vaginalis in der Bauchwand. Tatsächlich finden sich bei Interparietalhernien häufig Hodenanomalien zumeist Retentionen, nach *Göbell* in 51%, nach *MacReady* sogar in 73%. Die angeborene Seitwärtsverlagerung des inneren Leistenringes ist nach *Schmidt* die Folge einer falschen lateralwärts verschobenen Anheftung des Leitbandes der Primordialniere, des Gubernaculum Hunteri. Die gleiche Beobachtung wurde nach *Schmidt* wiederholt gemacht, und zwar auch bei weiblichen Bruchkranken.

Andere Autoren fanden den inneren Leistenring an normaler Stelle, dagegen den äußeren Leistenring verändert, verengt oder sogar verschlossen.

Nach *Bramann* ist die Aponeurose des Musc. ext. vor Beginn des Descensus vollkommen geschlossen. Leistet die Externusaponeurose dem tiefertretenden Proc. vaginalis mehr Widerstand als gewöhnlich, so kann sich der Processus vaginalis einen anderen Weg suchen. Dabei kann er sich zwischen die Schichten der Bauchdecken schieben. Gibt die Externusaponeurose dem fortdauernden Andrängen des Proc. vaginalis später noch nach, so kommt es zu der biloculären Form der inguino-interparietalen Hernie.

Eine dritte Gruppe von Forschern sieht die Ursache der Verlagerung des Bruchsackes zwar ebenfalls in lokalen anatomischen Veränderungen, doch wollen sie niemals etwas Pathologisches am inneren oder äußeren Leistenringe oder von abnormer Anheftung des „sagenumsponnenen“ Gubernaculum Hunteri gesehen haben. *Büdinger* beschuldigt als häufigste Ursache einer interparietalen Hernie wie der Hodenretention eine abgelaufene, fötale Peritonitis. An irgendeiner Stelle des Bruchsackes bleiben nach abgelaufener Entzündung Narben und Verwachsungen zurück, das Bauchfell büßt an dieser Stelle seine Dehnungsfähigkeit und Verschieblichkeit ein. Proc. vaginalis wie Hoden werden daher an ihrem Tiefertreten gehindert. Durch den andrängenden Bauchinhalt wird ein Teil des Proc. vaginalis zwischen die benachbarten Bauchdecken getrieben und es entsteht so eine interparietale Hernie. *Büdinger* belegt seine Ansicht damit, daß er bei der Operation unter 17 Fällen 12 mit Narben fand. Da *Büdinger* kongenitale Peritonitis häufiger rechts als links fand, erklärt er so das häufigere Vorkommen interparietaler Hernien und Hodenretentionen auf der rechten Seite.

Kann ein interparietaler Bruch aus irgendeinem Grunde nicht als angeboren angesehen werden, so wird seine Entstehung meist auf wiederholte Taxisversuche oder schlecht sitzende Bruchbänder zurückgeführt. Daß auf diese rein mechanisch von außen wirkende Art und Weise ein gewöhnlicher Leistenbruch aus seiner Lage abgelenkt wird und sich dann ganz oder zum Teil zwischen die Bauchdecken schieben kann, ist einleuchtend.

Bei der Frage der Entstehung unserer Hernie kommen mechanisch von außen wirkende Ursachen nicht in Frage. Taxisversuche waren nicht vorausgegangen, ein Bruchband war nie angelegt.

Unsere Hernie wird also voraussichtlich angeboren sein. Eine Lage des inneren Leistenringes an falscher Stelle oder Anhaltspunkte für eine falsche Anheftung des Leistenbandes der Urniere entsprechend dem Gubernaculum Hunteri beim Manne fanden sich nicht. Vielleicht hat die widerstandsfähige Aponeurose des M. ext. eine ausschlaggebende Rolle bei der Entstehung gespielt. Eine feste Externusaponeurose setzt dem tiefertretenden Processus vaginalis stärkeren Widerstand entgegen. Sind die Bauchdecken so straff, daß der Proc. vagin. sich nicht zwischen sie schieben kann, so bleibt als Ausweg für Bruchsack und Lig. teres der Weg durch den benachbarten Schenkelring in die Fossa ovalis. Tatsächlich zeigte sich bei der Operation die Externusaponeurose sehr derb, der äußere Leistenring eng.

Bei der Operation ektopischer Hernien ist mehr als bisher auf Enge des äußeren Leistenringes bei widerstandsfähiger Externusaponeurose, Seitwärtsverlagerung des inneren Leistenringes und infolge fötaler Peritonitis entstandenen Narben zu achten, um Klarheit über die bisher noch nicht genügend geklärte Entstehungsursache derartiger Hernien zu bekommen.

(Aus der propädeutischen chirurgischen Universitätsklinik zu Saratow. — Direktor: Prof. Dr. *W. I. Rasumowsky.*)

Über die chirurgischen Erkrankungen des Darmes während der Hungerzeit.

Von

Dr. **A. A. Kosyrew,**

Assistent der Klinik.

(Eingegangen am 20. April 1924.)

Ein schrecklicher Gast, der Hunger, suchte unsere Gegend in den letzten Jahren (1921, 1922) heim. Die Bevölkerung ernährte sich zu jener Zeit mit Gras, mit den verschiedensten Wurzeln, mit fettem Lehm, mit Blättern der Bäume, mit Sumpfpflanzen und Eicheln. In verzweiflungsvoller Lage, und um nicht vor Hunger zu sterben, töteten Menschen ihre Mitmenschen und verzehrten sie oder aßen Leichen der gestorbenen. Infolge ungewohnter, schlechter, ungesunder Nahrung magerten die Menschen ab, verloren die Kräfte, waren leicht den verschiedensten Erkrankungen ausgesetzt, denen sie erlagen. Der Hunger zwang die Bevölkerung zu flüchten, so kam es zur Anhäufung von Menschenmassen und Infektionskrankheiten waren unvermeidlich. Es entstanden Epidemien von Typhus exanthematicus, abdominalis und recurrens und um das Unglück zu vergrößern, trat auch noch Cholera auf. Natürlich konnten die Epidemien, der Hunger und das Unheil nicht ohne Einfluß auf die Leistungen der chirurgischen Kliniken und Krankenhäuser bleiben. Zahlreiche Fälle von Gangrän der Extremitäten, Thrombophlebitis, Parotitis, Perichondritidis, Nekrosen der Rippenknorpel, überfluteten die chirurgischen Abteilungen. Es wurden auch die Erkrankungen der Bauchhöhle häufiger, Appendicitis acuta, Hernia incarcerata und Volvulus intestinorum bildeten das prävalierende Material unserer chirurgischen Klinik.

Während der Hungerperiode wurden in unserer Klinik insgesamt 101 Fälle von *Appendicitis* aufgenommen. Die größte Anzahl der akut beginnenden und schwer verlaufenden Appendicitisfälle entfällt auf das Jahr 1921, die Zeit der größten Hungersnot in unserer Gegend. 61 Fälle wurden sofort operiert, über das Ergebnis hat *Nasarow* aus unserer Klinik die folgenden Tabellen zusammengestellt:

Tabelle I.

Gesamte Zahl der Operierten	Am Ende des 1. Tages	Mortalität %	Am Ende des 2. Tages	Mortalität %	Am Ende des 3. Tages	Mortalität %	Gesamte Mortalität %	Bemerkungen
61	17	0	27	0	19	21	6,5	4 Todesfälle auf 61 Fälle, eingeliefert am Ende des 3. Tages

Häufigkeit der Peritonitis in unseren Fällen:

Tabelle II.

Insgesamt	Fälle ohne Erguß	Seröser Erguß in der Bauchhöhle	Serös-eitriger Erguß	Eitriger Erguß
61	In 14 Fällen Hyperämie des Coecum und der benachbarten Darmschlingen	In 11 Fällen	29	7

Verteilung der Kranken nach dem Alter und Geschlecht:

Tabelle III.

Insgesamt	Bis 10 J.	Von 10 bis 15 J.	Von 15 bis 20 J.	Von 20 bis 25 J.	Von 25 bis 30 J.	Von 30 bis 35 J.	über 35 J.	Männer	Frauen
61	2	3	12	17	11	5	11	30	31

Vergleichen wir die Zahl der Appendixerkrankungen *vor* der Hungerperiode und *während* der Hungerszeit, so erhalten wir ganz ausgesprochen verschiedene Zahlen, nämlich *vor* der Hungerperiode wurden in unserer Klinik jährlich 5—12 Fälle von Appendicitis acuta, *während* der Hungerszeit 61 Fälle eingeliefert.

Die Umfrage in anderen Krankenhäusern ergab gleichfalls eine ausgesprochene Zunahme der Zahl der akuten Appendicitisfälle. Es machte auf mich sogar den Eindruck, daß die Anzahl der chronischen Fälle von Appendicitis zugunsten der akuten abgenommen habe. Ich will es nicht kategorisch aussprechen, muß aber wohl sagen, daß die zahlreichen Veröffentlichungen in der russischen chirurgischen Presse fast für das völlige Verschwinden der Appendicitis chronica während der Hungerszeit spricht.

Als man Appendicitis experimentell erzeugte, war Vorbedingung Verschluß der Lichtung (d. h. das Vorhandensein einer geschlossenen Höhle). *Rogè* und *Jejou* haben die Appendix zu diesem Zweck unterbunden. Unterbindet man die Appendix nicht, so muß man eine Kultur von stark virulenten Mikroben einführen (*Lipowski*). Befindet sich im Appendix ein genügend großer Kotstein (unverdaute harte Nahrungsstücke), Erbsen, Linsen oder Fremdkörper, so wird die Lichtung der

Appendix verstopft und dadurch eine geschlossene Höhle geschaffen, sowie die Virulenz der dort befindlichen Mikroben erhöht. Ist schließlich der Fremdkörper von sehr ansehnlicher Größe, so wird die Wandung der Appendix ad maximum ausgedehnt und ihre Ernährung gefährdet, der Druck bewirkt Decubitus mit nachfolgender Perforation der Appendix. Die allerhäufigste Form der oben angeführten Fälle von Appendicitis zeigte bei der Operation in der Appendix Kotsteine verschiedener Größe. Selten wurden Erbsen oder Linsen gefunden, und nur in 2 Fällen war die Ursache der Entzündung Oxyuris vermicularis.

Noch vor der Hungerszeit waren in der Literatur Arbeiten erschienen, in denen seitens der Chirurgen auf die häufige Perforation des Wurmfortsatzes hingewiesen wurde, und man war geneigt, Fremdkörper, wie Kirschkerne, Erbsen usw., als Ursache der Appendicitis acuta anzunehmen. Es müssen wohl im Darm selbst Bedingungen gegeben sein, die man als überaus günstig für das Hineingeraten von Fremdkörpern in die Appendix bezeichnen kann. Solche Bedingungen sind vor allem Ansammlungen von hartem Kot an der Stelle des Überganges des Dünndarmes in den Dickdarm. Die Anhäufung großer Gasmengen in diesem Darmabschnitt, wodurch besonders der obere Abschnitt des Dickdarmes aufgebläht wird, hält das Eindringen der Gase vom Coecum ins Kolon auf und begünstigt hierdurch in hohem Grade das Durchtreten harter Körper entsprechender Größe in den Wurmfortsatz. Während der Hungerszeit ernährten sich die Menschen fast ausschließlich mit Pflanzennahrung (großer Umfang und geringe Nahrungskraft) und so ist es völlig verständlich, daß so oft Appendicitis acuta und Perforation angetroffen wurde. In unserer Gegend ernährte sich die Bevölkerung ausschließlich mit alten Erbsen, Linsen, Bohnen, Mais und Brotsurrogaten. Diese Nahrung gab natürlich reichlichen harten Kot im Darm und schaffte Bedingungen für die Entstehung von Koprostasen. Zur gleichen Zeit häuften sich die Fälle von Hernia incarcerata in hohem Grade. Vor der Hungerszeit wurden incarcerierte Hernien jährlich 12—15 mal beobachtet, während der Hungersperiode aber etwa im Zeitraum von $1^1/_2$—2 Jahren kamen 74 Fälle zur Beobachtung, dabei waren die Hernien folgendermaßen verteilt:

Die gesamte Zahl der incarcerierten Hernien 74 (gesamte Mortalität = 5,4%).

Tabelle IV.

		Männer	Frauen	Rechte Seite	Linke Seite
Inguinalis	54	42	12	41	13
Cruralis	18	3	15	16	2
Umbilicalis	1	—	1	—	—
H. lineae albae . . .	1	1	—	—	—

Verteilung nach dem Alter:

Tabelle V.

Bis 1 J.		Von 1—10 J.		Von 10—20 J.		Von 20—30 J.		Von 30—40 J.		Von 40—50 J.		Von 50—60 J.		Von 60—70 J.		Von 70—80 J.	
K.	M.	M.	F.	M.	F.	M.	F.	M.	F.	M.	F.	M.	F.	M.	F.	M.	F.
5	—	2	—	1	—	11	3	3	3	6	2	12	14	4	4	1	3

Die Dauer der Incarceration bei Hernien mit Darmresektion:

Tabelle VI.

1 Tag	2 Tage	3 Tage	4 Tage	5 Tage	6 Tage
3 Fälle	10 Fälle	5 Fälle	—	3 Fälle	2 Fälle

Von 74 Fällen 71 mal sofortige Operation, 3 mal Reposition, Darmresektion in 23 Fällen, hiervon starben 4 (= 17,4%), genasen 19 (=82,6%). Im Kampf um die Existenz, für ein Stück Brot, verrichteten Leute mit Hernien schwere physische Arbeit, was sie früher vor der Hungerszeit natürlich nicht nötig hatten und unterlassen konnten. Abmagerung, rapide Verminderung des Fettes in den Bruchpforten ermöglichten das Herabsteigen des Darmes und die Hernien wurden von den bisher getragenen Bandagen nicht mehr zurückgehalten. Dies gaben viele Kranke zu, als sie unsere Klinik mit incarcerierten Hernien aufsuchten. Die Kranken beklagten sich auch über die ungewohnte grobe Nahrung, die in großen Mengen aufgenommen werden mußte, um satt zu werden. Das begünstigte wohl auch den beständigen Vorfall des Darmes in die Hernie. Die Schwierigkeit der Reposition, die sie früher erfolgreich anwendeten, wird auch von den Patienten hervorgehoben. Intra operationem beobachteten wir (auch in der Mehrzahl der Fälle), daß der in die Hernie hineingeratene Darm mit harten Kotstücken angefüllt war. Die Incarceration hatte in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle einen Kotcharakter[1]). Deshalb sahen wir so wenig Strangulationen und bei relativ später Einlieferung kam es nicht zur Darmresektion. Während einer relativ kurzen Periode beobachteten wir 17 Fälle von Darmwandbrüchen, wie wir auf dem 15. allrussischen Chirurgenkongreß und im Archiv für klinische Chirurgie mitteilten. Dieses Beispiel muß deshalb beweisend sein, weil beim Auftreten von Abmagerung (geringer Bruchsack) und von hartem Kot diese seltene Bruchart relativ häufig beobachtet wurde.

Manchmal war die Hernie bei den Patienten, die sie bei sich fest-

[1]) In der russischen Literatur findet man zahlreiche Fälle beschrieben, in denen harte Massen sich im Darm aus der Nahrung gebildet hatten, man machte diese Beobachtung meistens bei Autopsien, aber manchmal auch in vivo. In Saratow entfernte *Gurewitsch* ein solches großes Stück aus Linsen bestehend, mittels Gastrotomie (phytobezoar).

stellten, schon incarceriert. Was Ileus betrifft, so sind unsere Beobachtungen über dessen Häufigkeit während der Hungerperiode bloß eine von vielen.

Seit geraumer Zeit wurde von Prof. *Spassokukozki* auf den Zusammenhang zwischen Hunger und Frequenz des Ileus hingewiesen, zuletzt auf dem 8. Kongreß der russischen Chirurgen und in einer im Archiv für klinische Chirurgie veröffentlichten Arbeit: „Volvulus intestinorum als Krankheit des hungernden Menschen", wo er behauptet, daß das Hungern günstige Bedingungen für Ileus in der Bauchhöhle schafft beim reichlichen Einführen von Nahrung in den oberen Darmabschnitt. Der Mechanismus des Ileus wird in diesen Fällen leicht verständlich durch das Herabsteigen des mit Nahrung beladenen oberen Abschnittes der Darmschlingen nach unten und weiter Torsion oder Flexion der leeren Schlingen durch die angefüllten Schlingen.

Wenn solche Torsion im Winkel von 90° erfolgt, so kann man sich leicht die weitere Torsion des Darmes bis zum Winkel von 270, 360 und sogar bis 360° × 3 vorstellen.

Das ist das Maximum der Torsion, das wir in unseren Fällen beobachteten. Falls der Organismus der Anpassung fähig ist, so nehmen in manchen Fällen dennoch die in der Bauchhöhle entstandenen physischen Bedingungen Überhand, infolgedessen hatten wir häufig Fälle von Volvulus intestinorum. Die Kranken selbst, bisher völlig gesund, antworteten auf die Frage, wie das Leiden entstanden wäre, daß sie nach langdauerndem Hungern mit einemmal große Nahrungsmengen zu sich genommen hätten, worauf Schmerzen, Erbrechen, Darmaufblähung aufgetreten wären. Während der Hungerszeit hatten wir 40 Fälle von Volvulus, 32 Fälle bei Männern und 8 Fälle bei Frauen. Von 40 Fällen entfallen 27 Fälle auf den Dünndarm, 4 auf Coecum, 2 Invaginationen des Dünndarms, 3 Obturationsileus und 4 auf S. romanum. Heilung post operationem beobachteten wir in 27 Fällen (67%), Mortalität in 13 Fällen (33%). Annähernd dasselbe Verhältnis betreffs Häufigkeit der verschiedenen Arten der Impermeabilität finden wir bei Prof. *Spassokukozki*. Sein Material, einen Zeitraum von 11 Jahren umfassend, wird so verteilt: Invaginatio 8, Tumor 8, Hernia properitonealis 5, Strangulatio et obturatio mechanica 20, unbekannte Ursache 8, Volvulus intestinorum 47. Dabei entfallen von 47 Fällen des Darmvolvulus 28 auf den Dünndarm, 18 auf S. romanum und 1 Fall auf Volvulus coeci. Sowohl dieses wie jenes Material war das Resultat der Operationen bei hungernden Menschen, sowohl dort wie hier entfällt ein großer Prozentsatz auf den Dünndarm. Es ist zweifellos anzunehmen, daß der Hunger, unregelmäßige Anfüllung des Darmes und grobe Nahrung die Häufigkeit des Darmvolvulus vergrößern. Die Häufigkeit der Fälle von Volvulus spricht an sich dafür.

Die beste Bestätigung am lebenden Menschen für die Tatsache, daß unregelmäßige Anfüllung des Darmes ein zum Volvulus prädisponierendes Moment ist, bilden meine Beobachtungen bei der Operation wegen Stenosis pylori.

Bei einer Anzahl derartiger Kranken fanden wir intra operationem das S. romanum aufgebläht (obwohl durchgängig), um seine Achse gedreht und in Regio epigastrica liegend. In manchen Fällen war der gerade gewordene Darm wieder torquiert, bestrebt seine frühere Lage einzunehmen. Einige Male hatten wir bei den Ileusoperationen durch Narben nach Geschwürsbildung, durch Adhäsionen von Perigastritis oder Adhäsionen im Bereich des Duodenum und der Gallenblase entstandene Verengungen des pylorischen Teiles des Magens. Bei den wegen Volvulus intestinorum operierten Kranken hatten wir gleichzeitig Verengung des Darmkanals im obersten Abschnitt (Magen, Duodenum), und andererseits bei den Kranken mit Stenosis pylori hatten wir Volvulus des S. romanum. Eine derartige Kombination ist offenbar nur unter der Bedingung des ursächlichen Zusammenhanges zwischen Verengung des Darmkanals oben einerseits und Volvulus des unteren Darmabschnittes andererseits möglich. Selbstverständlich ist als ursächliches Moment für die Entstehung von Volvulus die erschwerte Durchgängigkeit der Nahrungsmassen oben anzusehen und Ulcus pylori ist als eine früher bestehende und Volvulus bewirkende Ursache, Volvulus aber als Folge der unregelmäßigen Anfüllung des Darmes anzusehen.

Dieselben Beobachtungen machte auch Prof. *Spassokukozki*, zum Teil von ihm im Archiv für klinische Chirurgie 91, Heft 1, veröffentlicht. Ein Teil des Materials wurde mir in liebenswürdiger Weise für den Vortrag auf dem Wolgakongreß der Ärzte 1923 und für die Verhandlungen auf dem 15. Kongreß der russischen Chirurgen 1922 zur Verfügung gestellt.

Auf Grund unseres Materials können wir folgende Sätze aufstellen:

1. Bei Appendicitis fanden wir meistens einen Fremdkörper (Kotstein, Linsen, Erbsen). Es ist daher schwer verdauliche Nahrung eine der wichtigen Ursachen, die Appendicitis und Perforation hervorrufen.

2. Schwer verdauliche Nahrung ist auch ein zu Hernia incarcerata prädisponierendes Moment.

3. Im Darm entstehen für Volvulus intestinorum günstige Bedingungen nach langdauerndem Hungern und nachfolgender unmäßiger Nahrungsaufnahme, besonders schwerverdaulicher Nahrung. Ohne die Technik und die Therapie bei den aus allgemeinen Gründen vorgenommenen Operationen wegen Hernien und Appendicitis zu berühren, halte ich für notwendig auf Grund persönlicher Erfahrung folgende Besonderheiten bei Ileusoperationen hervorzuheben:

a) Es ist möglichst intra operationem die Entleerung des Darminhaltes zu erstreben.

b) Bei spätem Volvulus des Dünndarms ist der Darm mit einem Troikart zu punktieren behufs Befreiung des Darmes von der ihn anfüllenden toxischen Flüssigkeit.

c) Bei Reposition des Darmes empfehle ich, sich des Netzes als Serviette zu bedienen, indem man damit den Darm bedeckt und langsam Reposition vornimmt.

d) Im Falle späten Volvulus ist die Operation am besten in Lokalanästhesie mit leichter Äthernarkose kombiniert vorzunehmen, um das ohnehin vergiftete Herz nicht abzuschwächen.

e) Magenspülung ist vor und nach der Operation erforderlich, um den oberen Abschnitt des Magendarmkanals von Toxinen zu befreien.

f) Bei postoperativer Parese des Darmes nach schweren Volvulusoperationen (schweres Trauma) ist als Hilfsoperation Enterostomie zu empfehlen, die sich in unseren Fällen einige Male als eine lebensrettende Operation bewährte.

(Aus der Chirurgischen Universitäts-Klinik zu Greifswald. — Direktor: Geh. Med.-Rat Professor Dr. *Pels Leusden.*)

Der Nachweis von Tetanusbacillen im Darm und den inneren Organen gesunder, nicht tetanuskranker Menschen.

I. Mitteilung.

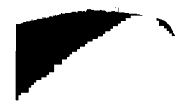
Von

Arthur Buzello und **Oswald Rahmel,**
Privatdozent Medizinalpraktikant.

(Eingegangen am 3. Juni 1924.)

Wenn man unter „Saprophyten" diejenigen Bakterien zusammenfaßt, welche sich auf totem Material organischer Herkunft, abgestorbenen Pflanzenresten, im Boden und Wasser entwickeln, im Gegensatz zu den „Parasiten", welche nur in lebenden höheren Organismen gedeihen, so ist der Tetanusbacillus beides. Wir finden ihn sowohl als saprophytischen Keim in der Erde, im Kehricht, im gedüngten Gartenland, im Straßenstaub usw.; anderseits ist seine krankmachende Wirkung und sein Vorkommen im lebenden Organismus beim Menschen und unseren größeren Haustieren nur allzu bekannt. Aber die Verbreitung der Tetanusbazillen im Erdboden ist keineswegs eine allgemeine. Die reichliche Anwesenheit von Tetanusbazillen im Erdboden steht mit der Gegenwart von Mensch und Tier im engen Zusammenhang. In den Darmentleerungen unserer größeren Haustiere, besonders von Kühen und Pferden sind Tetanuskeime wiederholt, so gut wie regelmäßig gefunden worden, (*Joseph, Sanches Toledo* und *Veillon*). Man muß sich vorstellen, daß die Tetanuskeime wahrscheinlich in der Form der Tetanussporen mit der Nahrung, Gras, Heu und Abfällen in den Darm der Tiere gelangen. Mit den Darmentleerungen werden dann die Erreger weiter verstreut. Der Darm der großen Säugetiere bietet den Tetanusbazillen die günstigsten Entwicklungsbedingungen in bezug auf Temperatur, Sauerstoffabschluß, Symbiose mit anderen Darmkeimen usw.; während die oberflächlichen Erdschichten infolge der Witterungseinflüsse, Kältewirkung, Durchfeuchtung und intensive Belichtung für das Fortkommen der Tetanuskeime nur schlechte Bedingungen bieten.

Bei der weiten Verbreitung der Tetanusbacillen in der belebten Natur und der reichlichen Gelegenheit, die z. B. ein landwirtschaftlicher



Arbeiter hat, mit Tetanuskeimen in Berührung zu kommen, ist es doch wahrscheinlich, daß auch der Mensch entweder dauernd oder nur vorübergehend einige Tetanusbacillen in oder an seinem Körper beherbergt, ohne deswegen an Tetanus zu erkranken. Am häufigsten werden wohl die Tetanuskeime mit der Nahrung in den menschlichen Körper aufgenommen. Ein Einwandern der Erreger durch die Haut oder Schleimhäute, durch kleine Rißwunden und Schrunden erscheint dagegen belanglos.

Wollen wir mit einiger Aussicht auf Erfolg Tetanusbacillen im gesunden, d. h. nicht tetanuskranken lebenden Menschen nachweisen, so werden wir aus einfachen Überlegungen immer zunächst auf den Verdauungskanal hingewiesen, d. h. auf den Weg vom Munde bis zum After und auf alle Organe, die damit in näherer oder entfernterer Beziehung stehen. Bei diesen Untersuchungen sind wir jedoch vorwiegend auf die Endprodukte der Verdauung angewiesen.

Die Untersuchung von menschlichem Stuhlgang auf irgendeinen bestimmten Erreger, der voraussichtlich nicht in allzu großer Menge darin enthalten ist, ist immer eine schwierige und auch ungenaue Sache. Wir haben keine Sicherheit, daß das gesuchte Bakterium sich gerade in der untersuchten minimalen Menge von Stuhlgang befindet. Deshalb besagen gerade die negativen Resultate hier, wie überall in der Bakteriologie, für die Praxis sehr wenig. Nur die positiven Resultate sind bei der Suche nach einem so seltenen und bakteriologisch gut charakterisiertem Erreger verwertbar. Aus der Häufigkeit der positiven Resultate sind demnach bei der Unsicherheit und Schwierigkeit der Untersuchung weitgehende Schlüsse erlaubt.

Während die Untersuchung auf Tetanusbacillen in den Darmausscheidungen unserer größeren Haustiere regelmäßig ihre Anwesenheit zeigte, liegen bisher einwandfreie Untersuchungen beim Menschen nicht vor. Tetanusbacillen wurden bisher gefunden im Darminhalt von Pferden, Rindern, Hunden und anderen Haustieren, noch nicht beim Geflügel. Eine einzige Bemerkung über den Nachweis von Tetanusbacillen im menschlichen Stuhlgang finden wir bei *Pizini*, welcher angibt, die Bacillen in 5% aller Fälle gefunden zu haben. Eine andere, in der Literatur noch nicht veröffentlichte Beobachtung dürfen wir mit der Erlaubnis des Autors erwähnen. *v. d. Reis* fand mit Hilfe seiner Dündarmpatronenmethode, bei welcher Darminhalt in einer den Darm passierenden Patrone aufgenommen und dann außerhalb des Körpers bakteriologisch untersucht wird, im unteren Ileum und Coecum eines Patienten eine Reinkultur von Tetanusbacillen. Der Kranke litt an hochgradiger sekundärer Anämie, hatte keine Darmbeschwerden, jedoch enthielten die Stühle Blut, welches wahrscheinlich aus Hämorrhoidalknoten stammte. Tetanusartige Symptome fehlten im Krankheitsbilde vollkommen. Die Tetanusbacillen fanden sich in diesem besonderen Falle, der in der

medizinischen Klinik zu Greifswald beobachtet wurde, im Darm neben Eiweißfäulniskeimen und Bakt. fäcalis alkaligenes. *v. d. Reis* meint aus seiner Beobachtung, die sich über 3 Monate erstreckte, schließen zu können, daß auch eine wirkliche Ansiedlung von Tetanuskeimen im menschlichen Darm stattfinden kann. Wir erwähnen noch, daß in dem Falle von *v. d. Reis* sich die Tetanusbacillen im Tierversuch hoch virulent erwiesen, daß der Nachweis von Tetanustoxin im Patientenblut nicht gelang, daß aber Antitoxin im Blut des Kranken gefunden wurde. Diese nicht hierher gehörenden Ergebnisse erwähnen wir nur, weil wir später bei der Besprechung eigener Untersuchungen darauf zurückkommen wollen.

Wir haben nun an der hiesigen Chirurgischen Klinik systematische Stuhluntersuchungen auf Tetanusbacillen angestellt in der Hoffnung, durch eine geeignete und entsprechende Untersuchungstechnik Genaueres über das Vorkommen von Tetanusbacillen und Sporen im Darminhalt gesunder, d. h. nicht tetanuskranker Menschen zu finden. Das Krankenmaterial unserer Klinik eignete sich ganz besonders zu derartigen Untersuchungen, da unsere Patienten hauptsächlich aus ländlichen Bevölkerungsschichten stammen und im Verhältnis dazu nur sehr wenig Industriearbeiter oder andere Berufsklassen vertreten sind. Aber insofern wurde noch eine Auswahl getroffen, als vorwiegend solche Personen zu der Untersuchung herangezogen wurden, die mit Ackerbau und landwirtschaftlichen Betrieben in intensivster Berührung standen, also Pferdeknechte, Kuhfütterer, Melker, Gärtner usw. Die Stuhluntersuchung wurde sofort nach der Aufnahme in die Klinik vorgenommen, damit das Resultat möglichst einwandfrei wäre und damit nicht durch eine längere Krankenhauskost die Darmflora bereits umgestimmt wäre. Da derartige systematische Stuhluntersuchungen bisher nicht vorlagen, so war man in der Auswahl des Materials vollkommen unbefangen. Die einzigen, bisher sicheren Befunde von *Pizini* und *v. d. Reis* ließen einen Schluß über die besondere Beschäftigung oder Ernährungsweise der untersuchten Personen nicht zu, da *v. d. Reis* nur über einen Fall berichtet und *Pizini* nur generell behauptet, er hätte in 5% der Fälle Tetanusbacillen im menschlichen Stuhl nachgewiesen, wobei er offen läßt, ob es sich dabei um Gesunde oder Tetanuskranke gehandelt hat. Es hätte insofern eine andere Auswahl des Materials stattfinden können, als man vorwiegend Vegetarianer und andererseits starke Fleischesser in den Bereich der Untersuchung hätte ziehen können. Dazu ist zu sagen, daß der ausgesprochene Vegetarismus sich in den Kreisen der ländlichen Bevölkerung wohl nur selten findet, daß aber die heutige Ernährungsform fast aller Kreise unter dem Zwange der Zeit einen stärkeren vegetarischen Einschlag hat als früher. Sich auf Angaben der Versuchspersonen dabei zu verlassen, hätte zu Fehlschlüssen geführt und hätte keine objektiven Resultate ergeben.

Zur Technik der Untersuchung ist folgendes zu bemerken: Es wurde der Stuhlgang von 50 Personen untersucht. Das Krankenmaterial stammte zum Teil aus der hiesigen Chirurgischen, zum anderen Teil aus der Medizinischen Klinik. Es wurden 46 Männer und 4 Frauen untersucht. Das Alter der Personen erstreckte sich von 12—63 Jahre. Der Beruf und die nähere Beschäftigung, speziell mit welchen Tierarten oder in welchen Zweigen der Landwirtschaft, ist aus den beigefügten Tabellen ersichtlich. Von dem ersten, nach der Aufnahme in die Klinik entleerten Stuhlgang wurde eine volle Öse in ein Tarozzi-Bouillon-Röhrchen sorgfältig verrieben und die Kultur eine Stunde lang im Wasserbade auf 80° erwärmt. Durch diese einstündige Erwärmung auf 80° war zu hoffen, daß nur Tetanussporen und ebenso resistente Bacillen und Sporenformen anderer Gattung in der Kultur lebensfähig blieben, während die meisten vegetativen Formen der sonstigen Darmbakterien dadurch abgetötet wurden. Die Kulturröhrchen wurden dann für 5 Tage im Brutschrank bei 37° gehalten und die Prüfung geschah durch direkten mikroskopischen Nachweis der Tetanusbacillen und Sporen im Ausstrich und durch Nachweis der charakteristischen Toxine in der Kulturflüssigkeit. Die Tierversuche waren in einigen Fällen nicht einwandfrei. Die mit 0,1 ccm und 0,5 ccm der Kulturflüssigkeit gespritzten Tiere (weiße Mäuse) starben zwar nach einigen Tagen, boten aber nicht das bekannte Bild des Tetanus. Offenbar enthielt die Kulturflüssigkeit noch reichlich andere schädliche und tödliche Bacillen oder Toxine (Putrificusarten), die den Tod des Tieres schneller herbeiführten oder reichlicher vorhanden waren, als die Tetanustoxine.

Das genaue Ergebnis der abgeschlossenen Versuche ist aus den beigefügten Tabellen ersichtlich. Nicht immer war das Resultat so eindeutig, daß der mikroskopische Nachweis der Erreger im Stuhl mit dem biologischen Nachweis der Toxine im Tierversuch zusammenfiel. Häufig gelang es nicht, aus mikroskopisch positiven Stuhlkulturen auch Toxine im Tierversuch nachzuweisen, wobei es immerhin offen bleibt, ob es sich um echte Tetanusbacillen gehandelt hat, oder um giftfreie Stämme. Andererseits gelang es in einigen Fällen der Nachweis der Toxine und auch der Tetanusbacillen in den inneren Organen von Versuchstieren bei subcutaner Verimpfung einer größeren Menge von Stuhlgang auf Meerschweinchen (1 — $1^1/_2$ ccm Stuhlaufschwemmung), während die Tarozzi-Bouillon-Kultur desselben Stuhlgangs mikroskopisch negativ war. Die Menge von 1 N-Öse Stuhlgang ist ja viel zu gering, um objektive Schlüsse auf das Vorhandensein eines bestimmten bakteriellen Keimes im Darminhalt zuzulassen. Es handelt sich ja nicht um Typhus- oder Dysenterieuntersuchungen, wo der spezifische Erreger durch massenhafte Vermehrung und Giftproduktion (Dysenterie) das ganze Krankheitsbild beherrscht, dementsprechend auch unter fast völliger Verdrängung der normalen Darmflora im Stuhlgang vorherrscht und außerdem die Untersuchung auf Nährböden gemacht werden kann, die dem Fortkommen und der Erkennung der spezifischen Erreger sehr günstig sind (Endo- und Drigalski-Nährboden). Alle diese Verhältnisse trafen bei unseren Untersuchungen auf Tetanuskeime nicht zu. Mit einem so massenhaften Vorkommen von Tetanusbacillen im Stuhlgang gesunder Menschen war von vornherein nicht zu rechnen. Dann aber fehlt auch noch immer der

geeignete Nährboden, der die sichere Erkennung und Differenzierung der Tetanuskolonien schon nach dem bloßen Aussehen gestattet (wie bei der Typhus- und Ruhrdiagnose). Es mußte also immer ein glücklicher Zufall sein, wenn in der minimalen Menge verimpften Stuhles von einer N-Öse sich wirklich Tetanuskeime kulturell nachweisen ließen, und der negative Ausfall einer Untersuchung konnte auch hier, wie immer in der Bakteriologie (im Gegensatz zur Serologie), absolut nichts beweisen. Es fanden sich aber doch eine Reihe von positiven Resultaten, die gewisse Schlüsse, natürlich in engen Grenzen, zulassen.

Unter den 50 Stuhluntersuchungen ließen sich in 20 Fällen Tetanussporen nachweisen, davon in 13 Fällen zugleich typische sporentragende Tetanusbacillen, sowohl Nagel- wie Tennisschlägerformen. Man kann also sagen, daß nach den Untersuchungen 40% der untersuchten Personen im Darminhalt Tetanusbacillen und Sporen beherbergten, ohne klinisch an Tetanus erkrankt zu sein, oder einen Tetanus früher durchgemacht zu haben. Es erscheint uns ferner aus diesem hohen Prozentsatz von positiven Befunden der Schluß erlaubt, daß wohl alle Menschen dauernd oder vorübergehend Tetanusbacillen oder Sporen im Darminhalt bei sich tragen, und daß das negative Untersuchungsergebnis nur durch unsere beschränkten Untersuchungsmethoden, wie oben erläutert, zu erklären ist. Nach dem Alter der Patienten ließ sich zwischen positiven und negativen Resultaten kein Unterschied finden. In unseren Untersuchungen befanden sich diejenigen Personen, bei denen Tetanuskeime im Stuhl nachgewiesen wurden, alle jenseits des 30. Lebensjahres. Einen besonderen Schluß daraus zu ziehen, erscheint uns nicht erlaubt. Auch hinsichtlich der Beschäftigungsart ergab sich kein Unterschied zwischen solchen Personen, die intensiv in landwirtschaftlichen Betrieben arbeiten und solchen, die nur vorübergehend mit Hühnern und Kleinvieh in Berührung kamen. Die Ernährung war wohl bei allen Personen innerhalb großer Grenzen die gleiche. Ausgesprochener Vegetarismus fand sich darunter nicht, ebenso keine ausgesprochenen Fleischesser. Eine frühere oder vor kurzer Zeit erhaltene prophylaktische Antitoxininjektion hatte auf den Nachweis der Tetanusbacillen im Darmkanal keinen Einfluß.

Eine andere Beobachtung fiel uns bei diesen Untersuchungen auf. Wenn man diejenigen Personen, bei denen die Stuhluntersuchung auf Tetanus positiv war, hinsichtlich ihrer sonstigen Erkrankung einreiht, so handelte es sich um:

2 Fälle von sicherem Magencarcinom,
1 Fall von Verdacht auf Magencarcinom,
4 Fälle von sicheren Ulcus ventriculi,
1 Fall von Verdacht auf Ulcus ventrculi,
3 Fälle von Darm-Carcinom.

2 Fälle von Sepsis,
1 Fall von Darm-Tbc.,
2 Fälle von Pneumonie,
1 Fall von Cystitis,
1 Fall von Lebercirrhose,
1 Fall von Hernia lineae albae, mit Einklemmungserscheinung,
1 Fall von unklarer Erkrankung.

Es fällt sofort auf, daß die Fälle von carcinomatösen und ulcerösen Prozessen im Magendarmkanal bei den positiven Resultaten überwiegen. Es kann das Zufall sein. Wir möchten dies aber nicht glauben. Die Stuhlkulturen dieser Personen mit geschwürigen oder carcinomatösen Erkrankungen des Magendarmkanals zeigten gegenüber den übrigen Kulturen einen ganz auffallenden Reichtum an Tetanussporen und sporentragenden Bacillen, daneben meist noch eine Menge anderer sporentragender Bakterien, Jauchestäbchen, Fäulniskeimen usw. Der Unterschied war direkt in die Augen springend. Fanden sich im mikroskopischen Bild der Tarozzi-Bouillon-Kulturen nur wenig Sporen und ganz vereinzelte typische sporentragende Tetanusbacillen, oft erst nach langem Suchen gefunden, so wurde die Probe als positiv bezeichnet. War gleich beim ersten Anschauen das Gesichtsfeld beherrscht von massenhaft Sporen und sporentragenden Bacillen, zum Teil Putrificusarten, zum Teil echte Tetanusbacillen, so konnte man mit Sicherheit auf einen carcinomatösen oder ulcerösen Prozeß des Magendarmkanals bei der untersuchten Person rechnen.

Diese Stuhluntersuchungen von gesunden Menschen auf Tetanusbacillen und Sporen sind neu und daher noch mit Vorsicht zu deuten. Irgend welche klinischen Schlüsse aus dem Gehalt des Stuhlganges an Tetanusbacillen zu ziehen, erscheint uns vorerst nicht erlaubt. An *objektiven Tatsachen* ergaben die Untersuchungen den positiven Nachweis von Tetanusbazillen und Sporen im Darminhalt gesunder, d. h. nicht tetanuskranker Menschen. Der positive Nachweis gelang mit Hilfe der Kulturmethode in 40% der Fälle. Der Nachweis der Bacillen aus dem Stuhlgang wurde mit Hilfe des Kulturverfahrens und des Tierversuches erbracht. An *Möglichkeiten* ergaben die Untersuchungen:

1. daß alle Menschen geringe Mengen von Tetanuskeimen und Sporen vorübergehend oder dauernd in ihrem Darminhalt beherbergen, daß aber der positive Nachweis derselben nur ein glücklicher Zufall ist,

2. daß für gewöhnlich die Tetanusbacillen sich einzeln oder in Sporenform im Darminhalt finden und erst in der Kultur auch wenige sporentragende Bacillen nachweisbar sind,

3. daß für gewöhnlich mit einer Vermehrung der Tetanusbacillen im Darm nicht zu rechnen ist,

4. daß nur dann die Tetanuskeime im Darm des Menschen sich vermehren und massenhaft Sporen und sporentragende Bacillen bilden, wenn die sonstige Darmflora ihnen ein zusagender Nährboden ist, hauptsächlich durch die Anwesenheit anderer Nekrose-, Fäulnis- und Jauchekeime.

Die Anwesenheit von Tetanusbacillen im menschlichen Darm erscheint uns weniger abhängig von den Lebensverhältnissen und der Ernährungsform des Menschen, sondern mehr von krankhaften Störungen in der normalen Keimbesiedelung des Darmes, von jauchigen und geschwürigen Prozessen im Bereich des Magendarmkanals. Ein Mehr oder Weniger von Tetanuskeimen im Darminhalt scheint für den Menschen belanglos zu sein, vielleicht daß der Tetanusbacillus bei sehr reichlicher Vermehrung im Darmkanal, besonders im Verein mit Putrificus- und anderen Fäulniskeimen (Ca-ventriculi, Ca-Coli, Ulcus ventriculi) bei der zunehmenden Kachexie der Kranken eine Rolle spielt.

Das Ergebnis der Stuhluntersuchungen konnte nicht so sehr überraschen. Daß Tetanuskeime mit der Nahrung, mit ungekochtem Obst. Salat, Gemüsen in den menschlichen Darm gelangen, ist ja wohl als sicher anzunehmen. Ebenso sicher ist, daß von diesen Tetanuskeimen im Darm niemals eine Tetanuserkrankung ausgeht, wenn nicht der Darminhalt in andere, pathologische Beziehungen zum Körper tritt, wie wir später sehen werden.

Es erheben sich nun für die Erforschung der Tetanuserkrankung eine Reihe wichtiger Fragen, die mit dem Vorkommen von Tetanusbacillen im menschlichen Darminhalt im Zusammenhang stehen. Zum ersten ist es wichtig festzustellen, ob alle Tetanusbacillen den Darm unverändert passieren und wieder unverändert ausgeschieden werden. Es wäre immerhin möglich, daß ein Teil der Tetanusbacillen durch die Verdauungssäfte und Fermente im Darm zerstört oder doch erheblich geschädigt würden.

Zunächst erschienen uns die Fragen wichtig, ob sich im Stuhlgang solcher Personen, die Tetanuskeime oder Sporen in ihrem Darm beherbergen, ein bakterienlösendes oder bakteriophages Prinzip nachweisen läßt, wie z. B. im Stuhl eines Typhus- oder Dysenteriekranken. Die Frage des bakteriophagen Virus ist bekanntlich noch nicht endgültig gelöst. Wir verstehen unter „Bakteriophagie“ die Erscheinung, daß bestimmte Bakterienarten gerade in der Phase lebhaften Stoffwechsels und fortschreitender Vermehrung rasch aufgelöst und zerstört werden können durch thermolabile Stoffe, die durch bakteriendichte Tonfilter passieren und die an Menge (Konzentration) während der durch sie verursachten Bakteriolyse enorm zunehmen (*Doerr*). Man nennt diese Erscheinungen das Twort-d'Hérellesche Phänomen. Die Natur des wirksamen Prinzips bei dem Phänomen ist noch nicht geklärt. Vielleicht

ist es eine übertragbare Erkrankung der Bakterien, vielleicht ein Ferment. *d'Hérelle* hat das Phänomen zuerst bei *Shiga-Kruse* Dysenterie nachgewiesen. Es bewies die Existenz von unbegrenzt vermehrungsfähigen Substanzen im Stuhl von Rekonvaleszenten nach Ruhr, die das Leben der Ruhrbacillen auch außerhalb des Körpers im Reagenzglas stören und vernichten. Er konnte dieses wirksame bakteriophage Prinzip in fast 1500 Passagen nachweisen, ohne daß dabei die Wirkung verloren ging. Es handelt sich also um einen Antagonismus in demselben lebenden Körper gegenüber den in den Körper eingedrungenen Bakterien.

Die Prüfung von menschlichen Stühlen, die kulturell Tetanuskeime enthielten, auf ein bakteriophages Prinzip geschah folgendermaßen: Es wurden 6 Tarozzi-Bouillon-Röhrchen mit mehreren aus dem Stuhl gesunder Menschen gezüchteten Tetanusstämmen geimpft. Diese Kulturröhrchen wurden im Brutschrank bei 37° gehalten, bis sie gerade anfingen, sich zu trüben. Dann wurde zu 5 Röhrchen je eine Öse frischen Stuhlganges von einem Menschen, der keine Tetanusbacillen im Darm beherbergte, zugesetzt und nach 48stündigem Verweilen der Röhrchen im Brutschrank jedes einzeln durch Chamberland-Kerze filtriert. Dieses gewonnene Filtrat, das nun von Bakterien und Sporen vollkommen frei war, aber das wirksame bakteriophage Prinzip enthalten mußte, wurde nun einer neuen Tarozzi-Bouillon-Kultur von Tetanusbacillen, die aus menschlichem Stuhl stammten, bis zur Hälfte der Gesamtflüssigkeit zugesetzt. Nach 2 Tagen wurde erneut filtriert und das Filtrat von neuem einer frischen Kultur zugesetzt und so fort, bis zur 7. Passage. Eine Schädigung oder Abtötung (Lyse) der Tetanusbacillen ließ sich dabei nicht nachweisen. Sowohl im mikroskopischen Ausstrichpräparat, wie im Tierversuch zur Prüfung auf Toxin, ergab das Kulturröhrchen mit der 7. Passage des Prinzips keinen Unterschied gegenüber der Anfangskultur und den ersten Passagen. Die Auszählung der Keime in Kubikzentimeter der Kulturflüssigkeit unterblieb. Es ließ sich ein bakteriophages Prinzip gegenüber aus menschlichen Darminhalt gezüchteten Tetanuskeimen weder im Stuhl solcher Personen nachweisen, die selbst Tetanuskeime im Stuhl hatten, noch solcher, bei denen der kulturelle Nachweis der Tetanuskeime im Stuhl nicht gelungen war.

Die nächsten Untersuchungen beschäftigen sich mit der Frage, ob die uns zugänglichen Körpersekrete des menschlichen Darmkanals im Reagenzglas irgendeinen sichtbaren Einfluß auf Tetanusbacillen und Sporen ausüben. Zur Untersuchung gelangte menschlicher Mundspeichel, mit der Sonde gewonnener Magensaft, steril bei Operationen entnommene menschliche Galle und Pankreassaft aus einer menschlichen Pankreasfistel. Die Verdauungssäfte wurden in genügend großen Mengen zu Reinkulturen eines Tetanusstammes in Bouillon zugesetzt und die Kulturen mehrere Tage unter Sauerstoffabschluß im Brutschrank gehalten. Der dabei verwandte Tetanusstamm war uns vom hiesigen hygienischen Institut überlassen worden, zeigte gute Wachstumstendenz und erwies sich im Tierversuch als stark toxisch. Zusammenfassend hatten die Untersuchungen folgendes Resultat:

1. Der menschliche Mundspeichel ließ Tetanusbacillen und Sporen unbeeinflußt und vermochte die Giftbildung nicht zu verhindern.

2. Der natürliche saure Magensaft verhinderte das Wachstum von Tetanusbacillen und das Auskeimen von Tetanussporen. Es wurden keine Toxine gebildet. Die Sporen wurden nicht abgetötet.

3. Stark alkalischer Magensaft hatte auf das Wachstum von Tetanusbacillen keinen Einfluß. Die Kulturen zeigten reichliches Wachstum von Bacillen mit Sporenbildung und waren im Tierversuch stark toxisch.

4. Normale menschliche Galle und Pancreassaft begünstigten das Wachstum der Tetanuskeime nachweislich; dabei fand starke Giftproduktion statt.

Nach den soeben mitgeteilten Untersuchungen erscheint uns die Folgerung berechtigt, daß der menschliche Darm mit Hilfe seiner Verdauungssäfte nicht in der Lage ist, per os aufgenommene Tetanusbacillen und Sporen abzutöten oder zu vernichten. Ob dabei die Verhältnisse im Reagenzglase ohne weiteres auf den Darm im lebenden menschlichen Körper übertragbar sind, bleibt jedoch zweifelhaft. Der wiederholt gelungene Nachweis von Tetanusbacillen und Sporen im menschlichen Stuhlgang scheint allerdings für die Richtigkeit der oben angeführten Reagenzglasversuche zu sprechen. Aber wie verhalten sich die Tetanuskeime in den unteren Darmabschnitten, wie steht es mit der Giftproduktion und mit der Resorption des Giftes durch die Darmschleimhaut?

Offenbar kann die Giftproduktion im menschlichen Darm nicht sehr groß sein, sonst müßten sehr viel mehr Menschen mit Kotfisteln an Tetanus erkranken. Daß es Fälle von postoperativem Tetanus gibt, hauptsächlich nach Darmoperationen und Verletzungen der Darmschleimhaut, Kotphlegmonen usw. ist eine bekannte Tatsache. Auch die Resorption des Giftes durch die unverletzte Darmschleimhaut kann nur eine verschwindend geringe sein, wenn überhaupt eine solche stattfindet. Die Fälle mit massenhaften Tetanuskeimen im Darminhalt (*v. d. Reis, Buzello*) bei denen es doch niemals zu einer Tetanuserkrankung gekommen ist, sprechen doch für eine sehr geringe Giftresorption vom Darm aus. Auch haben Tierversuche ergeben, daß man an sehr empfängliche Tiere ungeheure Dosen von Toxin verfüttern kann, ohne daß es gelingt, die Tiere vom Darm aus mit Tetanus zu infizieren. Das Toxin ist nur wenig vermindert in den Darmentleerungen der Tiere wieder nachweisbar (*Ransom*). Warum sollen wir beim Menschen andere Verhältnisse annehmen?

Bei der dauernden oder vorübergehenden Anwesenheit von Tetanusbacillen im menschlichen Darm hat die Frage grosses Interesse, ob von hier aus Tetanusbacillen oder Sporen in die inneren Organe verschleppt werden können, etwa wie uns dies beim Typus abdominalis bekannt ist. Der Beantwortung dieser Frage stellen sich von vornherein große Schwierigkeiten entgegen. Es wären die inneren Organe von nicht tetanuskranken Menschen, in deren Intestinaltraktus Tetanuskeime festgestellt sind, auf das genaueste zu untersuchen. Hierbei aber sind wir auf Leichen-



material angewiesen, auf Organstücke, die wir bei den Obduktionen gewinnen. Aber diese Untersuchungen von Leichenmaterial können nicht einwandfrei genannt werden. Die Durchgängigkeit der Schleimhaut für Bakterien und bakterielle Stoffe ändert sich höchstwahrscheinlich einige Stunden, wenn nicht schon gleich nach dem Tode ganz bedeutend, so daß dann Fäulnis- und andere Keime aus dem Darm in die inneren Organe einwandern, die im Leben niemals die gesunde Schleimhaut passieren konnten. Im Tierversuch kann man in gewisser Beziehung exakter arbeiten dadurch, daß gleich nach eingetretenem Tode die sterile Sektion vorgenommen werden kann.

Um nun dieses Verhalten näher zu studieren, wurden an weißen Mäusen Fütterungsversuche mit Tetanusbacillen vorgenommen und nach einigen Tagen die inneren Organe auf ihren Gehalt an Tetanusbacillen untersucht. Zu diesem Zweck wurden weiße Mäuse in saubere Gläser gesetzt und zunächst 24 Stunden ohne Nahrung gelassen. Darauf wurden sie verschieden lange mit Brot gefüttert, auf das reichlich Tetanuskeime enthaltende Bouillon in steigenden Dosen geträufelt und angetrocknet war. Ein Teil der Tiere wurde mit einer Reinkultur von Tetanusbacillen, der andere mit einem stark mischinfizierten und verunreinigten Stamm gefüttert. Beide Tetanusstämme zeigten gute Wachstumstendenz und erwiesen sich im Tierversuch bei subcutaner Verimpfung stark toxisch. Nach einigen Tagen wurde nach steriler Eröffnung der Brust- und Bauchhöhle Leber, Niere, Milz und Herz steril entnommen und eine Bouillonkultur von diesen Organen angelegt, die Kultur auf 80° C. eine Stunde lang erwärmt und nach 5 Tage langem Bebrüten bei 37° in mehreren Ausstrichen geprüft.

Die Kontrolltiere und die mit reinen Tetanuskeimen gefütterten zeigten keinerlei Beinträchtigung ihres Wohlbefindens; während die mit dem stark mischinfizierten Stamm gefütterten Tiere an einer schweren Allgemeinerkrankung mit blutigen Diarrhöen innerhalb von wenigen Tagen starben. Jedoch zeigten sie keinerlei Andeutungen von Symptomen, die einem Tetanus glichen. Die nach erfolgtem Tode angelegten Organstückbouillonkulturen dieser Tiere zeigten durchweg starken Gehalt an Tetanuskeimen, zum Teil daneben andere Anaerobier. Die anderen Tiere wurden nach einigen Tagen mitten aus ihrem Wohlbefinden heraus getötet. Ihre Organstückbouillonkulturen waren steril. Im Darminhalt fand sich eine Menge von Tetanusbacillen.

So widersprechend auf den ersten Anblick die Ergebnisse dieser Fütterungsversuche in bezug auf das Verhalten der Tiere und den Gehalt an Tetanusbacillen ihrer inneren Organe erscheinen, so sind sie doch sehr gut zu erklären, wenn die verschiedene Art des verfütterten Materials und der Zustand der Mäuse vor dem natürlichen bzw. herbeigeführten Tode berücksichtigt wird. Auf der einen Seite haben wir die gesunden Tiere mit einem ungeschädigten, lebensfrischen und intakten Darm, die mit Tetanusbacillen in Reinkultur gefüttert worden waren. Aus dem durchweg negativen Ergebnis können wir schließen, daß der Tetanuskeim allein die Darmschleimhaut nicht zu durchdringen vermag, und

daß der gesunde, von keiner Noxe beeinträchtigte Darm für Tetanusbacillen nicht durchgängig ist. Diese also können nicht vom Darm aus, vorausgesetzt, daß er intakt ist, in die inneren Organe und den Körper gelangen. Somit ist auch eine Tetanusininfektion vom gesunden Darm aus undenkbar. Auf der anderen Seite haben wir die schwer erkrankten Tiere, die mit dem mischinfizierten Tetanusstamm gefüttert waren. Die Mischinfektionen hatten den Darm in seinen normalen Funktionen schwer beeinträchtigt; das äußerte sich in den blutigen Diarrhöen. Von dem schwer geschädigten Darm aus war es zu einer allgemeinen Blutinfektion nicht nur mit pyogenen, sondern auch mit Tetanusbacillen gekommen. Der positive Befund von Tetanusbacillen in den inneren Organen unserer Versuchstiere ist also darauf zurückzuführen, daß hochpathogene Mikroorganismen die vitalen Abwehrkräfte des Körpers und besonders des Darmes derart geschädigt haben, daß nun auch Tetanusbacillen und mit ihnen Fäulnisbakterien in die sich zersetzenden inneren Organe gelangen können, die sonst von der gesunden Schleimhaut zurückgehalten werden. So wird man mit der Möglichkeit rechnen müssen, daß gelegentlich mal auch beim Menschen Tetanusbacillen bei schwer geschädigtem und verändertem Darm in den Körper gelangen, und, wenn dann noch die für das Gedeihen des Tetanus notwendige Disposition hinzukommt, eine Tetanuserkrankung veranlassen können. An diese Tatsachen wird man auch denken müssen, wenn gelegentlich bei einer Sektion Tetanusbacillen in den inneren Organen von Menschen gefunden werden, die an einer Tetanuserkrankung gestorben sind.

Wie bekannt, bleiben die Tetanusbacillen in der Gegend der Eintrittspforte oder Infektionsstelle liegen und kommen nur hier zur Vermehrung, vorausgesetzt, daß die notwendigen Bedingungen der örtlichen Disposition geschaffen sind. Aber auch hier ist ihre Vermehrung eine sehr geringe. Sie haben im allgemeinen keine Neigung, die primäre Eintrittspforte zu verlassen, und sich im menschlichen Körper auszubreiten. So ist es leicht erklärlich, daß die Obduktion von menschlichen Tetanusleichen fast immer pathologisch und bakteriologisch ein völlig negatives Resultat ergibt. Der bakteriologische Nachweis von Tetanusbacillen gelang, außer an der Eintrittspforte, in den inneren Organen und im Herzblut fast niemals. Aber dennoch finden sich in der Literatur einige Angaben über positive bakteriologische Befunde. So fanden Reinhardt und *Assim* bei 4 zur Sektion gekommenen Tetanusfällen bei sorgfältiger bakteriologischer Untersuchung sämtlicher innerer Organe zweimal positive Resultate. In einem Fall ließen sich die Tetanusbacillen und Sporen in Lymphdrüsen, im Herzblut, in den Lungen, Milz, Leber und Niere feststellen, im anderen Falle nur in der Milz.

Wie kann man sich nun diese letzteren Fälle erklären, bei denen bei Lebzeiten eine Tetanuserkrankung bestand und die nach dem Tode

massenhaft Tetanusbacillen in den inneren Organen aufweisen? Wir müssen wissen, daß zur örtlichen Disposition die Mischinfektion gehört. Der Tetanusbacillus findet die günstigsten Entwicklungs- und Vermehrungsbedingungen in der Symbiose mit anderen Eiterkokken und besonders mit anderen Anaerobiern, Fäulnis- und Nekrosebacillen. Eine derartige Mischinfektion oder jauchige Phlegmone bedingt aber auch schon ohne Beteiligung des Tetanusbacillus ein schweres Krankheitsbild, in dessen Verlauf es gar nicht so selten zu massenhaftem Einbruch der Jauche- und Fäulnisbakterien in die Blutbahn kommt. Bei dauerndem Vorhandensein solcher Keime im menschlichen Blut und bei völliger Erschöpfung der Abwehrkräfte des Körpers entsteht dasjenige Krankheitsbild, das als allgemeine Sepsis oder „putride Blutinfektion" nur allzu bekannt und gefürchtet ist. Fanden sich im örtlichen Abscess- oder Phlegmoneneiter auch Tetanuskeime, so ist es recht gut möglich, daß auch diese mit den übrigen Fäulniskeimen zusammen in den allgemeinen Kreislauf einbrechen und das Blut überschwemmen. Dazu kommt, daß bei der putriden Blutinfektion für die Tetanusbacillen die örtliche Disposition an jeder Stelle im Körper gegeben ist, wohin sie gelangen. Überall finden die Tetanusbacillen Mischinfektion, nekrotisierende Prozesse und in Fäulnis übergehendes organisches Gewebe, damit die besten Entwicklungs- und Vermehrungsbedingungen.

Daß diese Annahme richtig ist, konnten wir in einem recht instruktiven Tierversuch beweisen. Wenn man Kaninchen mit der tödlichen Dosis einer Reinkultur von Tetanusbacillen subcutan impft, so gehen die Tiere hauptsächlich an der Toxinwirkung zugrunde; und in den inneren Organen der verendeten Tiere lassen sich in der Regel keine Tetanusbacillen nachweisen. Wenn man nun solche Kaninchen, die subcutan mit Tetanusmaterial infiziert sind, nach einigen Tagen mit Putrificuskeimen intravenös in gehöriger Dosis nachimpft, so sterben die Tiere weit rascher, und die bakteriologische Untersuchung der inneren Organe ergibt nicht nur die reichliche Anwesenheit von Putrificuskeimen, sondern es sind auch Tetanusbacillen und Sporen, die doch nur von der subcutanen Impfstelle herstammen können, in fast allen inneren Organen nachweisbar.

Wir haben also gesehen, daß die putride Blutinfektion die Veranlassung sein kann dafür, daß Tetanuskeime zugleich mit anderen putriden Bakterien von der Eingangspforte aus in den Kreislauf und in fast alle inneren Organe gelangen. Klinisch laufen dann 2 Krankheitsbilder nebeneinander her: nämlich das der putriden Blutinfektion oder Sepsis und das des Tetanus. Häufig wird das eine Krankheitsbild das andere verdecken, häufig wird sich nicht entscheiden lassen, welche Krankheit die primäre, welche die sekundäre war.

Derartige Fälle kommen in der Praxis gar nicht so selten vor. Wir erleben es in der Klinik hin und wieder, daß im Verlauf einer schweren putriden Blutinfektion einige Tage, manchmal erst einige Stunden, vor dem Tode charakteristische Tetanussymptome zu dem Krankheitsbild

hinzutreten, obgleich der Patient ursprünglich gar nicht an Tetanus erkrankt war.

Wir können über einen derartigen Fall aus der Greifswalder Chirurgischen Klinik berichten: K. M., 61 Jahre alt, Arbeiter aus Greifswald. Kr.-Bl. 2249/1921. Der Pat. wurde in die Klinik eingeliefert wegen Harnverhaltung. Am Abend vorher war er außerhalb der Klinik katheterisiert worden, wobei sich aber wenig Blut und kein Urin entleerte (Via falsa ?). Es fand sich eine Prostatahypertrophie als Ursache für die Harnverhaltung. Einige Tage nach der Aufnahme: Suprasymphysäre Prostatektomie. Bald nach der Operation starke, jauchige Cystitis mit Phlegmone am Damm, eitrige Bronchitis, mit schwerstem Allgemeinkrankheitsbild. Hohe Temperatur bis 39,8. Eine Blutuntersuchung wurde nicht gemacht. 6 Stunden vor dem Tode, nachdem die ganze Krankheit 22 Tage gedauert hatte, traten plötzlich harte Kieferklemme, Nackensteifigkeit und krampfartige, heftige Schmerzen im ganzen Körper auf. Die Symptome waren absolut charakteristisch für Tetanus, so daß sogleich mit der spezifischen Therapie begonnen wurde. Nach 6 Stunden kam der Pat. ad exitum.

Sektion wurde nicht gemacht.

Es wäre ganz falsch, diesen Fall als Tetanuserkrankung zu bezeichnen. Der Patient ist sehr wahrscheinlich nicht am Tetanus, sondern an seiner putriden Blutinfektion gestorben, die von der verjauchten Prostatektomiewunde ausgegangen war. Leider fehlen in diesem Falle die bakteriologischen Blutuntersuchungen bei Lebzeiten und der Obduktionsbefund; sie hätten den Fall restlos aufgeklärt. Derartige Krankheitsbilder sind gar nicht so selten. Noch ein anderer Fall wurde in unserer Klinik beobachtet. Er betraf einen 10jährigen Jungen, der mit dem Bilde einer allgemeinen Sepsis mit unbekannter Eingangspforte eingeliefert wurde, der bereits drei Wochen krank war und noch 3 Tage vor dem Tode schwere tetanische Symptome zu dem sonstigen hoffnungslosen Zustand dazu bekam. Genaue bakteriologische Unteruchung des Blutes bei all den Fällen, bei denen der Verdacht auf eine putride Blutinfektion besteht, und sorgfältige bakteriologische Untersuchung sämtlicher Organe nach dem Tode sind notwendig, um auch diese seltenen Fälle für die Erforschung des menschlichen Tetanus völlig aufzuklären.

In der bakteriologischen Untersuchung von menschlichem Obduktionsmaterial, auch bei positivem Befund von Tetanusbacillen oder Sporen in den inneren Organen einer menschlichen Leiche haben wir noch keinen Beweis dafür, daß die Tetanusbacillen schon bei Lebzeiten sich in den inneren Organen befanden. Es erscheint viel eher glaubhaft, daß eine postmortale Auswanderung der Tetanuskeime vom Darm aus stattfindet, und daß die Bacillen erst in den sich zersetzenden toten Organen die Gelegenheit zur Ansiedlung und Vermehrung finden. Trotzdem erscheint es möglich, daß auch bei Lebzeiten Tetanusbacillen vom Darm aus in sehr geringer Menge in die inneren Organe gelangen und dort unschädlich liegen bleiben, ohne zu einer Tetanuserkrankung zu führen. Man könnte dafür einen indirekten Beweis anführen, nämlich das Vor-

handensein von natürlichem Antitoxin im Blut des gesunden, d. h. nicht tetanuskranken Menschen. Das Antitoxin, nur das natürliche Antitoxin und nicht das bei der passiven Immunisierung zugeführte, ist die Reaktion des lebenden Organismus auf irgendwelche im Blut kreisende Tetanustoxine. Nach all unseren Immunisierungsvorstellungen muß dabei die Menge des nachgewiesenen natürlichen Antitoxins erheblich größer sein als die Menge des Toxins im Blut. *v. d. Reis* konnte in seinem Falle (s. vorne) im Blut des betreffenden Patienten keine Tetanustoxin, wohl aber Antitoxin nachweisen.

Über systematische Untersuchungen nach dem Gehalt von natürlichem Antitoxin im Blut gesunder, d. h. nicht tetanuskranker Menschen und über die Beziehungen des natürlichen Antitoxins zu den Tetanusbacillen im Darmkanal oder den inneren Organen ohne Tetanuserkrankung soll eine spätere Mitteilung von uns berichten.

Tabelle 1. Untersuchungen von Stuhl nicht tetanuskranker Menschen auf den Gehalt an Tetanuskeimen.

Nr.	Name	Alter in Jahren	Beruf	Klinische Diagnose	Geprüft am 1923	Befund an Tetanus		Bemerkungen
						Baz.	Spor.	
1	M. J.	27	Schnitter	Pneumonie	22. VIII.	+	+	Maus lebt, leicht. Tetanus
2	H. T.	29	Landarbeiter	Sec. Anämie	22. VIII.	—	—	—
3	D. A.	24	Pferdeknecht	Sepsis	22. VIII.	—	—	—
4	St. A.	27	Schäfer	Endocarditis lenta	22. VIII.	—	—	—
5	S. W.	28	Schnitter	Sec. Anämie	22. VIII.	—	—	—
6	H. K.	43	Maurer	Polyarthritis chron.	22. VIII.	—	+	Maus lebt, gesund
7	T. F.	67	Kuhhirte	Bronchitis chron.	22. VIII.	++	+	Maus +, Tet.?
8	D. T.	62	Kuhhirte	Arrhythmia perpetua	22. VIII.	—	+	Maus leichten Tetanus
9	J. E.	61	Hofmeister	Diabetes mellitus	22. VIII.	—	—	—
10	S. R.	50	Fabrikarbeiter	Pankreas Insuffiz.	22. VIII.	—	—	—
11	P. H.	60	Kühfütterer	Magen-Ca?	26. VIII.	—	+	Maus + Tet.
12	K. H.	51	Pferdeknecht	Polyarthritis chron.	26. VIII.	—	—	—
13	J. O.	23	Pferdeknecht	Funktionelle Magenbeschwerden	26. VIII.	—	—	—
14	H. K.	58	Landarbeiter	Bronchopneumonie	26. VIII.	—	—	—
15	S. H.	57	Kutscher	Lebercirrhose	26. VIII.	—	—	—
16	Z. W.	54	Landarbeiter	Labyrinth Cholesteatom	26. VIII.	—	—	—
17	M. E.	22	Schweizer	Pleuritis	26 VIII.	—	—	—
18	B. E.	18	Kutscher	Nephritis	26. VIII.	—	—	—
19	L. K.	50	Schäfer	Anaemia perniciosa	26. VIII.	—	—	—
20	F. K.	20	Schweizer	Sepsis	26. VIII.	—	++	Maus + Tet.
21	B. A.	49	Schutzpolizist	Multiple Sklerose	26. VIII.	—	—	—
22	R. K.	20	Pferdeknecht	Cystitis	26. VIII.	—	+	—

Tabelle I, Fortsetzung.

Nr.	Name	Alter in Jahren	Beruf	Klinische Diagnose	Geprüft am 1923	Befund an Tetanus Bac.	Befund an Tetanus Spor.	Bemerkungen
23	D. K.	63	Landarbeiter	Magen Ulc. o. Ca. Pylorus Stenose	31. VIII.	+ +	+ +	—
24	T. F.	36	Landarbeiter	Kolon-Ca	31. VIII.	+ +	+ +	—
25	W. O.	47	Möbelpolierer	Ulc. ventr.	29. VIII.	+ +	+ +	Mäuse z. T. — Tet.
26	R. W.	58	Kuhfütterer	Thrombose venae fem.	29. VIII.	—	—	—
27	R. F.	22	Bäcker	Ulc. ventr.	29. VIII.	—	+	Maus + Tet.
28	L. A.	30	Pferdeknecht	Stirnhöhleneiterung	30. VIII.	—	—	—
29	R. A.	20	Landarbeiter	Magenulcus	30. VIII.	+ +	+ +	—
30	S. R.	26	Schweizer	Endocarditis lenta	30. VIII.	—	+ ?	Maus lebt, gesund
31	P. G.	59	Landarbeiter	Lebercirrhose	30. VIII.	+	+	—
32	W. G.	36	Steinsetzer	Stark karriöse Zähne	30. VIII.	+ +	+ +	—
33	S. W.	23	Pferdeknecht	Pneumonie	31. VIII.	—	—	—
34	B. St.	43	Schnitter	Chron. Nephritis	30. VIII.	—	—?	Maus lebt, gesund
35	E. W.	48	Landarbeiter	Anaemia perniciosa	30. VIII.	—	—	Maus lebt, gesund
36	B. F.	47	Zimmermann	Polyarthritis chron.	30. VIII.	—	—	—
37	S. B.	16	Schnitter	Akute Nephritis	31. VIII.	—	+ ?	Maus lebt, gesund
38	O. W.	25	Schmied	Hufschlagverletzung	19. VIII.	—	—	—
39	U. W.	46	Wirtschafterin	Kolon-Ca	19. VIII.	+ +	+ +	—
40	Z. W.	13	Lehrertochter	Invaginationsileus	20. VIII.	—	—	—
41	W. F.	12	Werkhelfer-sohn	Dermoidcyste	21. VIII.	—	—	—
42	K. O.	56	Seiler	Ulc. ventr.	21. VIII.	—	+	—
43	R. S.	62	Rentiere	Ca-Coli	22. VIII.	+ +	+ +	Maus + Tet.
44	S. R.	45	Landarbeiter	Ca. ventr.	23. VIII.	+ +	+ +	Maus + Tet.
45	P. K.	35	Arbeiter	Ulc. ventr.	23. VIII.	—	—	Maus lebt, gesund
46	K. W.	51	Former	Hernia lin. alb.	26. VIII.	+	+	—
47	D. P.	18	Schnitterin	Douglasabsceß	26. VIII.	—	—	—
48	K. S.	21	Holzarbeiter	Epididymitis	26. VIII.	—	—	—
49	J. A.	48	Landwirt	Ca. ventr.	26. VIII.	+ +	+ +	—
50	B. A.	19	Pferdepfleger	Darm-Tbc.	29. VIII.	+ +	+ +	—

Tabelle II. Versuch über die Einwirkung von menschlichem Mundspeichel auf Tetanusbacillen und Sporen.

Röhrchen Nr.	Mundspeichel	Tetanus-Reinkultur	Wachstum Bacillen	Tetanus-Sporen	Toxinbildung im Tierversuch
I	2 ccm	5 ccm	+ +	+ +	Maus + Tetanus
II	5 „	5 „	+ +		Maus + Tetanus
III Kontrolle	5 „	—	— —	—	Maus lebt

Tabelle III. Versuch über die Einwirkung von menschlichem sauren Magensaft auf Tetanusbacillen und Sporen.

Röhrchen Nr.	Saurer Magensaft	Tetanus-Reinkultur	Wachstum Bacillen	Tetanus-Sporen	Toxinbildung
I	2 ccm	5 ccm	—	—	Maus lebt
II	5 „	5 „	—	—	Maus lebt
III Kontrolle	5 „	—	—	—	Maus + Tetanus?

Tabelle IV. Versuch über die Einwirkung von stark alkalischem Magensaft auf Tetanusbacillen und Sporen.

Röhrchen Nr.	Stark alkal. Magensaft	Tetanus-Reinkultur	Wachstum Bacillen	Tetanus-Sporen	Toxinbildung
I	2 ccm	5 ccm	+ + +	+ + +	Maus + Tetanus

Tabelle V. Versuch über die Einwirkung von menschlichem Pankreassaft (aus Pankreasfistel nach Pankreatitis und Laparotomie) auf Tetanusbacillen und Sporen.

Röhrchen Kontrolle	Pankreassaft	Tetanusreinkultur	Geprüft	Toxin
A	—	1 N-Öse, Hochschichtagar, Stichkultur	Reichl. Bac. + +	—
B	2 Tropfen auf 5 ccm Bouillon	Desgl.	Wenig Stäbchen +	—
C	Desgl.	Desgl.	Sehr reichl. Stäbchen + + +	—
D	5 Tropfen auf 5 ccm Bouillon	Desgl.	Sehr wenig Tet.-Bac. +	—
E	10 Tropfen a. 5 ccm Bouillon	Desgl.	Keine Tet.-Bac.	—

Tabelle VI. Versuch über die Einwirkung von menschlicher Galle (nach acuter Cholecystitis bei Cholelithiasis, Cholecystektomie) auf Tetanusbacillen und Sporen.

Röhrchen Kontrolle	Gallensaft	Tetanusreinkultur	Geprüft Bacillen	Toxin
A	—	1 N-Öse, Hochschichtagar, Stichkultur	+ +	—
F	1 ccm auf 5 ccm Bouillon	Desgl.	+ +	—
G	1 ccm auf 5 ccm Bouillon	Desgl.	+ +	—
H	2 ccm auf 5 ccm Bouillon	Desgl.	+ + +	—
I	5 ccm auf 5 ccm Bouillon	Desgl.	+ + + +	—

Tabelle VII.
Fütterungsversuche an weißen Mäusen mit tetanusbacillenhaltigem Material.

	Verfüttertes Material	Reaktion	Tetanusbacillengehalt in der Kultur von			Bemerkungen
			Leber	Herz	Nieren	
A.	Reines Brot	Ungestörter Allgemeinzustand; getötet nach 4 Tagen	—	—	—	—
B.	Brot m. 1 Tropfen mischinf. Bacillenemulsion	Schwerstes Allgemeinkrankheitsbild; gest. nach 2 Tagen ohne Tetanus	++	+	+	Zum größten Teil verunreinigt mit Anaerobiern
C.	Brot m. 3 Tropfen mischinf. Bacillenemulsion	Störungen i. Allgemeinzustand, Diarrhöen; gestorben nach 7 Tagen ohne Tetanus	+	unbrauchbar	+	
D.	Brot m. 5 Tropfen mischinf. Bacillenemulsion	Blutige Diarrhöen; gestorben nach 3 Tagen ohne Tetanus. Im Stuhl sehr viel Sporen und Tetanusbazillen	++	+	++ daneben Staphyloc.	
E.	Brot m. 8 Tropfen mischinf. Bacillenemulsion	Schwerste Allgemeinerkrankung, blutige Diarrhöen; gestorben nach $1^1/_2$ Tagen	++	++	unbrauchbar	
F.	Brot m. 1 Tropfen Bacillenemuls. von Tetanus in Reinkultur	Ungestörter Allgemeinzustand; getötet nach 2 Tagen	—	—	—	Mit Kulturflüssigkeit geimpften Mäuse gesund
G.	Brot m. 3 Tropfen Bacillenemuls. von Tetanus in Reinkultur	Ungestörter Allgemeinzustand; getötet nach 4 Tagen	—	—	—	
H.	Brot m. 5 Tropfen Bacillenemuls. von Tetanus in Reinkultur	Ungestörter Allgemeinzustand; getötet nach 7 Tagen	—	—	—	Im Darm reichlich Tetanusbacillen u. Sporen
I.	Brot m. 8 Tropfen Bacillenemuls. von Tetanus in Reinkultur	Ungestörter Allgemeinzustand; getötet nach 5 Tagen	—	—	—	

Literaturverzeichnis.

[1]) *Joseph*, Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences **8**. 1888. — [2]) *Piccini*, Riv. di igiene 1898, Nr. 5. — [3]) *Ransom*, Dtsch. med. Wochenschr. 1898, Nr. 28. — [4]) *Reinhardt* und *Assim*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **49**, 583. 1919. — [5]) *v. d. Reis*, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 1923. — [6]) *Sanches Toledo* und *Veillon*, Semana méd. 1890, Nr. 45.

(Aus der Chirurgischen Abteilung der Städtischen Krankenanstalt zu Königsberg i. Pr. — Direktor: Prof. Dr. *Samter.*)

Ergebnis statistischer Erhebungen zur Behandlung der Appendicitis.

Von

Dr. **C. B. Hörnicke.**

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 1. Juli 1924.)

Obgleich die Appendicitis die häufigste Abdominalerkrankung für den Chirurgen ist, herrschen noch immer große Differenzen in der Behandlungsweise und dem Ergebnis. Um hier Klarheit zu schaffen, ist die Veröffentlichung einer möglichst großen Anzahl Statistiken notwendig. Ich habe daher im folgenden die letzten 1500 Appendicitisfälle unserer Anstalt zusammengestellt.

Geschlecht: Bei den 1500 Fällen handelt es sich am 585 Männer und 915 Frauen. Es besteht also annähernd ein Verhältnis von 2 : 3. Dieses Verhältnis ist durch die Kriegszeit nicht beeinflußt, denn wenn wir die Kriegszeit unberücksichtigt lassen, so bekommen wir 440 Männer : 660 Frauen, das sind genau 2 : 3. Hierzu stehen die Angaben der meisten Autoren im Gegensatz. Durchschnittlich wird ein Verhältnis von 60 : 40% angeben, *Vogel* kommt sogar zu 70 : 30%, ebenso *Carozzi* und *Henking* zu einem Verhältnis von 3 : 1. Nur wenige Autoren geben ein Überwiegen der weiblichen Patienten an. So fand z. B. *Suermondts* 487 Männer und 513 Frauen, *Welborn* 1540 : 1880, *Hoffmann* 1448 Männer und 1552 Frauen. *Backmann* bei der katarrhalischen 51,5% und 48,5%, bei der destruktiven Form 29,4% und 70,6%, *Kolias* endlich bei chronischer Appendicitis 45 : 106. Zum Teil ergibt sich das Überwiegen der Frauen aus der Zusammensetzung unseres Krankenmaterials.

Alter: Die Altersverteilung ist in Tab. I zusammengestellt, die Kriegsjahre sind dabei nicht berücksichtigt. Für beide Geschlechter liegt die Haupterkrankungsziffer im 16. bis 20. Lebensjahre. Während jedoch hier eine große Überlegenheit der weiblichen Patienten vorhanden ist, finden wir unter 10 und zwischen 40 und 45 Jahren eine größere

Zahl männliche als weibliche Patienten, so daß sich hier das Verhältnis fast umkehrt. Für die frühe Kindheit und das höhere Lebensalter sind die Zahlen fast annähernd gleich. Es fällt somit das zahlenmäßige Überwiegen der weiblichen Patienten auf die Zeit der Geschlechtstätigkeit der Frau, so daß man auch hieraus auf die Häufigkeit des Zusammenhanges zwischen Gonorrhöe und Appendicitis schließen kann. Der jüngste männliche Patient war $2^1/_2$, die beiden jüngsten weiblichen $1^1/_2$ Jahre alt, die beiden ältesten 72 bzw. 81 Jahre.

Zeitpunkt der Einlieferung: Innerhalb der ersten 48 Stunden wurden 591 Patienten = 39,4% der Gesamtzahl eingeliefert. Unter den ersten 500 Fällen (bis 1913 einschließlich) fanden sich 228 Früh-

Abb. 1.
Tabelle I. Verteilung auf Alter und Geschlecht.
——— Männer, - - - - Frauen.

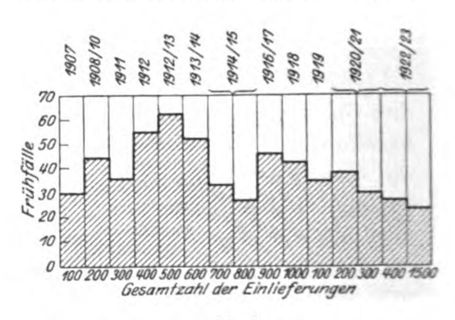


Abb. 2.
Tabelle II. Verhältnis der Frühfälle zur Gesamtzahl der Einlieferungen.

fälle, unter den nächsten 500 (bis 1918 einschließlich) 203, unter den letzten 500 160 Frühfälle. Es sinkt also die prozentuale Zahl der Frühfälle ständig ab, obgleich die Lehre von der Frühoperation immer mehr Allgemeingut aller Ärzte geworden ist.

Das Absinken der Zahl der Frühfälle zeigt sich zum erstenmal direkt nach Kriegsausbruch. Hier war wohl der Ärztemangel die Hauptursache, dann vielleicht auch in manchen Fällen das Fehlen des Familienhauptes. Im weiteren Verlauf des Krieges besserte sich das Verhältnis wesentlich, so daß 1916/17 bald die Vorkriegszahlen wieder erreicht worden sind. 1919 bringt den zweiten Abfall, 1920/21 zeigt etwas günstigere Zahlen ohne die Zahl von 1918 wieder zu erreichen. Von jetzt ab sinkt die Zahl der Frühfälle regelmäßig weiter ab, *so daß jetzt* *) *auf 100 eingelieferte Appendicitisfälle nur noch die Hälfte der Anzahl Frühfälle vom Jahre 1912/13 entfällt.* Die Ursache ist nahe-

*) Mitte 1923.

liegend. Durch den Friedensvertrag haben sich die Lebensverhältnisse soweit verschlechtert, daß die gesamten Einnahmen restlos für die Zwecke des dringendsten Lebensbedarfes aufgebraucht werden. Für außergewöhnliche Ausgaben ist keine Deckung vorhanden, sie werden daher soweit wie möglich hinausgeschoben oder fallen überhaupt fort. Dabei müssen wir mit berücksichtigen, daß die fehlenden Fälle zum Teil sicherlich überhaupt keine ärztliche Hilfe in Anspruch genommen haben. Auch Krankenkassenmitglieder kommen nur noch in sehr beschränktem Umfange zur Aufnahme, da die Kassen sich weigern, die jetzigen Kurkosten zu tragen. Und die Folgen? Mit jedem verschleppten Tage ein bedeutendes Ansteigen der Mortalität, eine vielfache Verlängerung der Krankheitsdauer.

Das Frühstadium.

Unsere Stellungnahme: Nach Möglichkeit wurde jeder Fall von Appendicitis innerhalb der ersten 48 Stunden operiert. Die innerhalb dieser Zeit eingelieferten, aber nicht operierten Fälle betrafen entweder ganz leichte Anfälle mit unsicherer Diagnose, bei denen schon bei der Einlieferung die Erscheinungen wieder im Abklingen waren, bereits moribunde Fälle, Fälle mit schweren Komplikationen bei relativ leichten Appendicitiserscheinungen, wie unkompensiertem Herzfehler, fortgeschrittener Lungentuberkulose, endlich Fälle, bei denen die Operation verweigert wurde. Die Menstruation wurde bei der Operation im akuten Stadium nur berücksichtigt, wenn durch sie die Diagnose unsicher wurde.

Operationsvorbereitung: Die ganze Bauchgegend wird mit Wasser und Seife gründlich gereinigt und die Blase entleert. Zur Hautdesinfektion wird nach wie vor Jodtinktur benützt, da sie in ihrer Wirkung am zuverlässigsten zu sein scheint. Zur Schmerzstillung wurde zumeist die Narkose mit Billrothmischung vorgenommen. Äther wurde im allgemeinen nur bei Herzfehlern und im Kindesalter benützt. Will man ausnahmsweise die Allgemeinnarkose vermeiden, so gibt die Lumbalanästhesie in leichter Beckenhochlagerung zumeist ganz vorzügliche Resultate. Die Operation verläuft viel ruhiger als in Narkose und ist auch für den Patienten angenehmer.

Schnittführung: Über die Grenze vom mittleren zum äußeren Drittel der Verbindungslinie zwischen Nabel und Spina iliaca ant. sup. wird ein Schrägschnitt parallel dem Lig. Poupartii ausgeführt. Länge des Schnittes nach Bedarf. Durchtrennung der Fascie des M. obliquus ext. im Verlauf zu seiner Faserrichtung. Jetzt wird durch Verschiebung der Schnittränder an der Grenze des sehnigen und muskulären Teils der M. obliquus int. und M. transversus in gleicher Richtung durchtrennt. Eröffnung des Peritoneums in derselben Schnittrichtung. Im

Notfall kann der Schnitt bequem über die ursprünglich vorgesehene Länge hinaus verlängert werden. Er bietet einen guten Schutz gegen Bauchbrüche, da die einzelnen Schnittrichtungen sich nicht decken. Eine Drainage ist trotzdem leicht durchzuführen.

Abtragen des Wurmfortsatzes: Nach Eröffnung des Peritoneums wird der Wurmfortsatz vorgezogen, mit ein oder zwei großen Klemmen das Mesenteriolum abgeklemmt und durch Umstechung unterbunden. Eine Blutung kommt, wenn die Klemmen sachgemäß angelegt sind, nicht vor. Dann wird die Appendix an ihrem unteren Ende abgeschnitten, die Schleimhaut mit einer Klemme gequetscht und der Wurmfortsatz unterbunden und abgetragen.

Versorgung des Stumpfes: Der Appendixstumpf wird zunächst mit Seide abgebunden und dann durch einfache fortlaufende Naht geschlossen. Eine Tabaksbeutelnaht wird nur in Ausnahmefällen vorgenommen und auch nur dann, wenn die Wand des Coecums völlig frei von entzündlichen Vorgängen ist. Die einfache Übernähung des abgebundenen Stumpfes genügt vollkommen. Wir haben hierdurch keinerlei Komplikationen gesehen. Daß die komplizierten Methoden der Stumpfversorgung im allgemeinen nicht notwendig sind, ersieht man am besten daraus, daß andere, z. B. *Moschkowitz*, überhaupt auf jede Übernähung verzichten und sich allein mit einer Ligatur der Appendix begnügen.

Drainage: Bei der nicht-komplizierten Appendicitis wird auf jede Drainage verzichtet. Auch das Empyem des Wurmfortsatzes mit leicht trübem Exsudat der Umgebung, aber ohne Fibrinauflagerung und Gangrän, bedarf keiner Drainage.

Naht der Wunde: Fortlaufende Catgutnaht des Peritoneums zusammen mit den Schnitträndern des M. obliquus int. und transvers., fortlaufende Catgutnaht der Aponeurose des M. obliquus ext., fortlaufende Seidenhautnaht. Die fortlaufenden Nähte haben entschieden den Vorteil der größeren Einfachheit und bieten dabei, zugfestes Catgut vorausgesetzt, dieselbe Sicherheit. Ist aber wirklich einmal wegen Eiterung eine nachträgliche Öffnung der Wunde erforderlich, so wird es ratsam sein, bei der Kleinheit des Schnittes die ganze Naht zu entfernen. Will man jedoch die Wunde nur teilweise öffnen, so wird auch bei Entfernung nur eines Fadenteils die übrige Wunde infolge der bereits eingetretenen Verklebungen geschlossen bleiben.

Nachbehandlung: 7 Tage nach der Operation werden die Nähte entfernt. Nach Entfernung der Nähte steht der Patient auf. Das Frühaufstehen nach der Blinddarmoperation scheint keine besnderen Vorteile zu bieten. Es ist unnötig, da es sich bei der Appendicitis fast ausschließlich um junge, kräftige Leute handelt, die so wie so vor den Gefahren der postoperativen Komplikationen ziemlich geschützt sind.

Es ist also kein Grund, für die Bauchwunde bei der Appendektomie die Gesetze der allgemeinen Wundbehandlung außer acht zu lassen, die für größere Wunden an den Extremitäten eine Ruhigstellung mittels Schiene vorschreiben. Wenn wir nun auch nicht die Bauchwunde schienen, so ist doch eine ruhige Bettlage entschieden für die Wundheilung von günstigem Einfluß.

Komplikationen: Als Komplikationen des Frühstadiums fanden sich im wesentlichen Abscesse und diffuse Peritonitis. Thrombose und Embolie sahen wir nicht. Je einmal kam es zu einem subphrenischen Absceß und zu einem pyämischen Zustande. Die Behandlung dieser frühzeitig aufgetretenen Komplikationen unterschied sich in nichts von den später aufgetretenen. Ich werde daher die Besprechung der angewandten Therapie unten gemeinsam vornehmen.

Pathologischer Befund: Bereits im Frühstadium fanden sich sämtliche Bilder vom einfachen Primäraffekt bis zu den schweren gangränösen Formen mit Perforation, Absceßbildung oder allgemeiner schwerer Peritonitis. Es ist daher von verschiedenen Seiten (*Steichele* u. a.) die Forderung erhoben worden, auf den bisherigen Begriff des Frühstadiums zu verzichten und dafür den anatomischen Befund als Grundlage zu nehmen. In praxi wird dies auf dasselbe herauskommen, denn alle die Fälle, die innerhalb der ersten 48 Stunden eingeliefert werden, wird man trotz der neuen Einteilung doch operieren müssen. Die einzige Ausnahme bilden wohl die Fälle, die bereits mit deutlich ausgebildetem Absceß eingeliefert werden. Hier wird wohl zumeist eine falsche anamnestische Angabe anzunehmen sein. Da aber andererseits eine schwere Gangrän des Wurmfortsatzes fast symptomlos verlaufen kann, so besteht die Gefahr, daß solche Fälle als „leichte" von der Operation zurückgestellt werden, bis eine allgemeine Peritonitis die wahre Natur des Leidens zeigt.

Statistik der Frühfälle: Innerhalb der ersten 48 Stunden kamen 591 Patienten zur Einlieferung, und zwar innerhalb der ersten 24 Stunden 208, innerhalb der zweiten 24 Stunden 383. Von den 591 Patienten wurden nach den oben beschriebenen Grundsätzen 459 sofort operiert. In 52 Fällen = 8,8% der Frühfälle fanden sich Komplikationen, und zwar in 18 Fällen = 3,0% der Frühfälle bereits ein deutlich ausgebildeter Absceß, der 5mal incidiert werden mußte, 13mal sich spontan zurückbildete. In 34 Fällen = 5,7% fand sich bei der Einlieferung eine diffuse Peritonitis, und zwar 8mal innerhalb der ersten 24 Stunden, 26mal am 2. Tage der Erkrankung. Sämtliche Fälle von Peritonitis wurden sofort nach der Einlieferung operiert.

Von den innerhalb der ersten 48 Stunden eingelieferten Patienten starben insgesamt 13 = 2,2%, und zwar von den 208 Fällen, die innerhalb des 1. Tages eingeliefert wurden, 3 = 1,4%, von den 383 Patienten des 2. Tages 10 = 2,6%.

Als Todesursache findet sich 1 mal eine interkurrente Grippe, 1 mal Herzschwäche bei Allgemeinintoxikation, 10 mal bestand bereits bei der Operation eine diffuse Peritonitis, in deren Verlauf in einem Falle ein subphrenischer Absceß, in einem zweiten eine Pyämie auftrat. In einem Falle endlich wurde die Diagnose Appendicitis im Bruchsack gestellt.

Es handelte sich um einen 64jährigen Patienten, der wegen eingeklemmten Bruches eingeliefert wurde. Seit fast 2 Tagen bestanden Schmerzen, die sich unter Abführmitteln verstärkten. Seit 1 Tage fehlten Stuhl und Winde. Das Abdomen war stark gespannt, in der rechten Unterbauchgegend leichte Druckempfindlichkeit. In der linken (!) Leistengegend fand sich eine walnußgroße, sehr schmerzhafte Anschwellung, die gedämpften Schall gab. Es wurde sofort die Herniotomie vorgenommen. Das Gewebe um den Bruchsack war auffallend ödematös. Bei der Eröffnung fand sich der bleistiftstarke Bruchsack gefüllt mit Eiter. Darmschlingen fanden sich nicht. Die Appendix war am Eingange zum Leistenkanal zu fühlen, sie war mit dem Coecum verklebt und zusammen mit diesem fest fixiert. Es muß daher eine perforative Appendicitis mit Durchbruch der Appendix in den Bruchsack angenommen werden. Nach anfänglicher Besserung kam der Patient am 6. Tage zum Exitus an Pneumonie.

Die Angaben in der Literatur über die Mortalität im Frühstadium bewegen sich annähernd in derselben Höhe. Am 1. Krankheitstage hat *Suermondt* 3% Todesfälle, *Sonnenburg* 1,8%, *Steichele* 1,6%, *Kahn* nur 0,69%, *Marsch* unter 440 Fällen 1,1%. Für den 2. Tag gibt *Suermondt* eine Mortalität von 6% an, *Sahli* von 4,7%, *Sonnenburg* 4,6% und endlich *Marsch* unter 893 Fällen 1,8%. Für die beiden ersten Tage zusammen hat *Löffler* eine Mortalität von 6%. *Mühsam* 2,2%, *Marsch* in seiner ersten Statistik 1,6%, in seiner zweiten 1,2%. Diese Resultate sind im wesentlichen vom Zufall abhängig. Dies ist um so mehr der Fall, je kleiner sie sind. Als Todesursache kommen heute nur interkurrente Krankheiten und die üblichen Zufälle in Betracht, wie sie sich bei jeder Operation ereignen können. Technische Fehler bei der Operation im Frühstadium sind heute wohl ausgeschlossen, Todesfälle durch die Krankheit an sich gehören in den ersten 48 Stunden zu den größten Seltenheiten. Findet sich bereits eine allgemeine Peritonitis, so muß man die angegebenen Daten der Erkrankung in der Mehrzahl der Fälle stark in Zweifel setzen.

Das Intermediärstadium (3.—5. Tag).

Ursache der Sonderstellung: Nach Ablauf der 48 Stunden verschlechtert sich die Prognose wesentlich. Während vorher die Komplikationen zu den Ausnahmen gehörten, treten sie jetzt mehr und mehr in den



Vordergrund und werden für das weitere Eingreifen ausschlaggebend. Der operative Eingriff wird durch die inzwischen eingetretenen Verwachsungen blutiger und schwieriger. Durch das Lösen der Verwachsungen kann sich eine bis dahin abgekapselte Eiterung verbreiten und zur allgemeinen Peritonitis führen.

Behandlung im Intermediärstadium: Noch immer stehen sich die Ansichten über die Behandlung am 3. Tage schroff gegenüber. Während die einen an der 48-Stundengrenze unbedingt festhalten und im Intermediärstadium die Operation unter allen Umständen ablehnen, operieren andere jederzeit (*Franke*), wieder andere nehmen schließlich einen vermittelnden Standpunkt ein. So macht *Bastianelli* die sofortige Operation bei jeder Form von Appendicitis außer bei ganz desolaten Fällen, *Leclerc* rät, jede Appendicitis zu operieren, sobald man sie zu Gesicht bekommt. Jedes Zuwarten, ob innerhalb der 48-Stundengrenze oder darüber hinaus, verschlechtete die Prognose. Hier liegt der Schwerpunkt der ganzen Appendicitisfrage. Während über das Früh- und Intervallstadium im wesentlichen Meinungsgleichheit herrscht (selbst zwischen Internisten und Chirurgen), muß hier noch unbedingt durch statistische Unterlagen Klarheit geschaffen werden. Es lauten die Fragen: Was erreicht man durch konservative, was durch operative Behandlung, welches ist die Mortalität der beiden Behandlungsmethoden, wann ist eine konservative, wann ist eine operative Behandlung vorzunehmen?

Wir stehen auf dem Standpunkt: Es wird jeder akute Anfall innerhalb der ersten 48 Stunden, und zwar so früh als möglich operiert. Vom 3. Tage ab wird konservativ behandelt. Operiert wird im Intermediär- (und Spätstadium) nur in Ausnahmefällen.

1. wenn keinerlei Erscheinungen mehr bestehen und der vorausgegangene Anfall augenscheinlich ganz leicht war (also Intervalloperation),

2. bei dem klinischen Bilde des sich abkapselnden Abscesses.

Technik der Behandlung: Die konservative Behandlung war, abgesehen von Diät und Leibumschlägen, rein symptomatisch. Das operative Eingreifen entsprach völlig der Behandlungsweise bei den Frühfällen.

Komplikationen des Intermediärstadiums: Weitaus der größte Teil sämtlicher Komplikationen bei unseren Fällen findet sich bei den Fällen, die im Intermediärstadium zur Einlieferung kamen. Der Eintritt eines Abscesses oder einer Peritonitis verschlechtert das Allgemeinbefinden so, daß jetzt ein Arzt hinzugezogen wird, bzw. der behandelnde Arzt eine Einlieferung veranlaßt. Die Therapie des Intermediärstadiums unterscheidet sich in nichts von der Therapie gleicher Komplikationen in anderen Stadien der Appendicitis.

Statistik des Intermediärstadiums: Am 3. Tage nach Beginn der Erkrankung wurden 177 Patienten eingeliefert, am 4. Tage 107 Patienten, am 5. Tage 83, zusammen also im Intermediärstadium 367.

Von den 177 Patienten, die *am 3. Krankheitstage* zur Einlieferung kamen, waren ohne Komplikationen 108 = 61,0%, einen deutlichen Absceß zeigten 49 = 27,6%, eine ausgebildete Peritonitis 20 = 11,2%. Von den unkomplizierten Fällen wurden nach den oben festgelegten Gesichtspunkten 103 konservativ behandelt. Hiervon wurden alle geheilt. Wir haben also eine Mortalität von 0%. 5 der unkomplizierten Fälle wurden operiert. Hiervon starben ebenfalls 0. Hierbei muß man aber berücksichtigen, daß diese 5 Fälle sämtlich schon wieder abgeklungen waren. In sämtlichen Operationsberichten ist ausdrücklich erwähnt, daß die Operation sich infolge der Verwachsungen sehr schwierig und blutig gestaltete. Die Appendix mußte zum Teil scharf aus den Verwachsungen gelöst und innerhalb der Bauchhöhle abgetragen werden. In einem Falle stieß man unerwartet innerhalb der Verwachsungen auf einen kleinen Absceß. Die größere Blutigkeit der Operation, die Gefahr der allgemeinen Peritonitis und die längere Operationsdauer mit Gefahr einer Bronchitis und Pneumonie: alles dies spricht entschieden für eine konservative Behandlung des Intermediärstadiums, und läßt vermuten, daß beim Vergleichen größerer Zahlen sich die Statistik zugunsten der konservativen Behandlung verschieben würde.

Die 49 Fälle, die am 3. Tage eingeliefert, bereits einen deutlichen Absceß zeigten, wurden nach den bei uns üblichen Regeln der Absceßbehandlung behandelt. Es starben von ihnen 3 = 6,1%. Als Todesursache fand sich bei allen 3 Fällen eine Embolie.

Von den 20 Fällen mit allgemeiner Peritonitis starben 7 = 35%. *Es starben also insgesamt am 3. Tage von 177 Patienten 10 = 5,6%.*

Am 4. Krankheitstage kamen 107 Patienten zur Einlieferung. Hiervon waren 34 unkompliziert (= 31,7%), in 60 Fällen (= 56,0%) war ein Absceß nachweisbar, in 6 Fällen = 5,6% bestand eine allgemeine Peritonitis. Sämtliche unkomplizierte, nicht operierte Fälle wurden geheilt. Eine Radikaloperation wurde am 4. Tage 11 mal vorgenommen. Auch hierbei wurde streng unsere oben angegebene Indikationsstellung innegehalten. Sämtliche Patienten wurden geheilt.

Von den 60 Fällen mit Abcseßbildung starb 1 Fall trotz Incision an Herzschwäche (1,6%), von den 6 Fällen mit allgemeiner Peritonitis 5 (83,3%). *Es starben demnach von 107 Patienten, die am 4. Tage eingeliefert wurden, insgesamt 6 (5,6%).*

Am 5. Krankheitstage kamen im ganzen 83 Patienten zur Einlieferung. Hiervon waren 52 unkompliziert (62,6%), 23 (27,7%) zeigten einen deutlichen Absceß, in 8 Fällen (9,6%) bestand eine allgemeine Peritonitis.

Auch am 5. Tage wurden sämtliche unkomplizierte, nicht operierte Fälle geheilt. 7 mal wurde eine Radikaloperation vorgenommen, hiervon wurden alle Patienten geheilt.

Sämtliche 23 Patienten mit Absceßbildung wurden geheilt. Von den 8 Fällen mit diffuser Peritonitis starben 1 (12,5%). *Es starben demnach insgesamt von 83 Patienten 1 = 1,2%.*

Unsere Gesamtstatistik des Intermediärstadiums: Fassen wir die Ergebnisse des 3. bis 5. Tages zusammen, so sehen wir, daß von 367 Patienten 201 unkompliziert waren (54,8%), während annähernd die Hälfte (45,2%) Komplikationen in Form von Abscessen oder Peritonitis zeigte. Von den Komplikationen fanden sich 132 mal Absceßbildung und 34 mal allgemeine Peritonitis. Von den am 3. bis 5. Tage eingelieferten bzw. operierten Fällen starben insgesamt 17 = 4,6%. Von insgesamt 195 unkomplizierten Fällen wurden 171 konservativ behandelt mit 0% Mortalität, 24 wurden operiert mit ebenfalls 0% Mortalität. Von 132 Fällen mit Absceßbildung starben 4 = 3,0%, von 34 Fällen mit allgemeiner Peritonitis 13 = 38,2%.

Welches Vorgehen ist nun das günstigste? Diese Frage kann nur an Hand größerer Statistiken entschieden werden. Leider wird von den Anhängern des radikalen Vorgehens in vielen Fällen keine Einteilung in Krankheitstagen angegeben, sondern nur das Gesamtresultat der akuten Fälle zusammengefaßt und nach dem klinischen Krankheitsbilde getrennt. Da hierdurch alle Frühfälle mit einbegriffen werden und diese die größere Zahl ausmachen, so verwischt sich ein etwaiger Unterschied im Intermediärstadium zwischen konservativer und operativer Behandlung stark.

Während wir am 3. Tage eine Mortalität von 5,6% haben, berichtet *Marsch*, der für das Frühstadium die bisher günstigsten Resultate veröffentlicht, über 4,8%, bzw. in seiner zweiten Statistik über 6,4% Todesfälle, *Kahn* und *Sahli* über je 10,7%, *Sonnenburg* 15% Todesfälle. Am 4. Tage haben wir mit der konservativen Behandlung 5,6% Todesfälle, während *Marsch* 11,7 bzw. 6,6% angibt.

Im gesamten Intermediärstadium starben nach unserer Statistik 4,6%, *Löffler* gibt bei radikaler Therapie 14,6%, *Zahradnicky* sogar 21,4% an. *Kolias* dagegen, der verhältnismäßig gemäßigt radikal vorgeht, hat nur eine Mortalität von 3,2%.

Die Ergebnisse des radikalen Vorgehens sind also im allgemeinen wesentlich ungünstiger als unsere Ergebnisse bei konservativer Behandlung. Es liegt daher für uns keinerlei Grund vor, von dem bei uns bisher üblichen Verfahren abzuweichen. Im Gegenteil, da die Einteilung in Frühstadium, das sofort operiert werden muß, und Intermediärstadium, das konservativ behandelt wird, auch praktisch gute Resultate ergibt, so empfiehlt es sich, an dieser Einteilung festzuhalten.

Das Spätstadium.

Mit dem 6. Tage nimmt die Zahl der Einlieferungen in die Anstalt wesentlich ab, nur am 8. Tage und 10.—14. Tage nach Beginn der Erkrankung finden sich größere Zahlen, die jedoch lediglich auf Ungenauigkeit der anamnestischen Angaben beruhen. Es handelte sich bei der Einlieferung im Spätstadium entweder um Patienten, die draußen schon einige Tage behandelt waren, ohne daß Besserung eintrat, andererseits um Patienten, bei denen die Erscheinungen bereits völlig abgeklungen waren, die aber aus irgendeinem Grunde (Krankenkasse, Intervalloperation) erst jetzt eingeliefert wurden. Die Gesamtzahl der nach dem 5. Tage eingelieferten Patienten betrug 355, wobei die Fälle, die zur Intervalloperation eingeliefert wurden, nicht mitgezählt sind. Die Zahl der Abscesse im Spätstadium betrug 117, die Zahl der Peritonitisfälle 9.

Unsere Therapie des Spätstadiums: Für die unkomplizierten Fälle des Spätstadiums galten dieselben Regeln wie für das Intermediärstadium. Die Abscesse wurden nach unseren allgemeinen Grundsätzen, die Peritonitisfälle bis auf 1 Fall ausnahmslos konservativ behandelt.

Behandlungsergebnisse: Von den ausnahmsweise radikal operierten Fällen starb einer.

Es handelte sich um einen 16jährigen Mann, der seit 6 Tagen eine Appendicitis hatte. Am 6. Tage plötzlich akute Verschlimmerung, Schmerzen, Temperaturanstieg auf 39. Daher Radikaloperation. Von der fixierten Appendix gehen dicke Lymphgefäßstränge aus, die ligiert werden. Exitus an Peritonitis mit multiplen Abscessen.

Von den 117 Patienten mit Absceßbildung starben 4 an Peritonitis, 1 an Embolie, zusammen also 5 = 4,2%, von den 9 Fällen mit Peritonitis starben 8 = 88,8%, zumeist wurden sie allerdings bereits im moribunden Zustande eingeliefert. Wir haben also bei 355 akuten, nach dem 5. Tage eingelieferten Fällen eine Gesamtmortalität von 14 Fällen = 3,9%.

Andere Behandlungsart des Spätstadiums: Auch für das Spätstadium bestehen dieselben Gegensätze in der Therapie wie im Intermediärstadium, doch treten sie wegen des Vorherrschens der Komplikationen nicht stark in Erscheinung. Unsere Mortalität von 3,9% ist als durchaus gering zu betrachten (*Löffler* z. B. hat 5,3%), so daß wir auch hier unbedingt an unserem bisherigen Vorgehen festhalten zu müssen glauben.

Zeitpunkt der Operation: Im Laufe der Jahre sind wir immer mehr von der Forderung, mit der Radikaloperation bis 6 Wochen nach Schwinden sämtlicher Erscheinungen zu warten, abgewichen. Diese

Forderung war ja aus dem Gedankengange heraus erhoben worden, daß man bei der früheren Vornahme einer Radikaloperation unerwartet auf einen Absceß stoßen und so eine Peritonitis verursachen kann. Tatsächlich erlebten wir, bevor wir zu unserer endgültigen Stellungnahme kamen, auf diese Weise einen Todesfall.

Es handelte sich um eine 41 jährige Patientin, die am 4. Krankheitstage mit deutlichem Absceß eingeliefert und zunächst konservativ behandelt wurde. Der Absceß und die Schmerzhaftigkeit gingen bald zurück. Als der Druckschmerz und die Temperatursteigerung 14 Tage verschwunden waren, wurde auf Drängen der Patientin die Appendektomie vorgenommen (5. Krankheitswoche). Appendix und Umgebung waren noch leicht gerötet, im Douglas fand sich ein hühnereigroßer abgekapselter Absceß, der eröffnet und drainiert wurde. Nach der Operation wurde der Absceß rasch größer, es kam zu allgemeiner Peritonitis und $1^1/_2$ Monate nach der Operation zum Exitus.

Hier ist unbedingt durch die Operation die Ausbreitung des Abscesses veranlaßt worden. Die durch eine schwere Lungentuberkulose in ihrer Widerstandsfähigkeit geschwächte Patientin vermochte nicht der Peritonitis Herr zu werden. Technisch falsch war nach unseren heutigen Anschauungen das kurze Intervall zwischen Schwinden des Abscesses und der Operation und die Eröffnung des im Douglas liegenden abgekapselten Abscesses.

Aus diesem Fall lernt man zweierlei: 1. Stößt man bei der Intervalloperation doch unerwartet auf einen Absceß, so eröffne man ihn nach Möglichkeit nicht, wenn der Abschluß nach dem Peritoneum nicht unbedingt gesichert ist. Im übrigen verfahre man nach den allgemeinen Regeln der Absceßbehandlung. 2. Bei größeren Abscessen muß man unbedingt längere Zeit warten, bis anzunehmen ist, daß die völlige Resorption eingetreten ist. Man muß aber bedenken, daß man auch 6 Wochen nach Abklingen der Entzündungserscheinungen noch auf einen alten Absceß stoßen kann, der bei geschwächter Widerstandskraft eine Peritonitis zur Folge haben kann, wenn auch naturgemäß eine solche Möglichkeit mit der Länge der Zeit immer geringer wird. Daher wurde in allen Fällen, wo eine Verklebungsgeschwulst bei der Aufnahme nach 48 Stunden festgestellt wurde, *mindestens* 6 Wochen gewartet. Macht man jedoch obige Einschränkungen, so leistet die Operation 8—14 Tage nach Schwinden der Erscheinungen dasselbe, wie die Operation nach 6 Wochen. Außerdem hat es keinen Sinn, einen Patienten mit einem 1 Tag andauernden Appendicitisanfall noch 6 Wochen mit der Operation warten zu lassen, genau sowie einen zweiten mit einer schweren Perforation und einem großen Abcseß. Das frühzeitige Operieren ist auch in sozialer Hinsicht vor dem 6-Wochen-Intervall vorzuziehen, da der Patient bis zur Vornahme der Radikaloperation in der Anstalt

verbleibt. Erfahrungsgemäß findet sich von den zur Radikaloperation bestellten Patienten eine größere Anzahl erst bei Eintritt eines neuen Anfalls wieder zur Operation ein. Außerdem halten sich die Patienten während der 6 Wochen bis zur Operation doch häufig nicht für voll erwerbsfähig, da sie das Gefühl des Krankseins wegen der drohenden Operation haben. Da der Unterschied des Vorgehens (6 Wochen : 14 Tagen) annähernd 1 Monat beträgt, so ist dies gerade heutzutage — gleiche Resultate vorausgesetzt — nicht gering einzuschätzen. Wir sind daher im Laufe der Zeit zu einer Behandlungsweise gekommen, die fast völlig mit der übereinstimmt, die *Lanz* angibt. Er hält es für ratsam: a) nach leichten, ohne Exsudat verlaufenden, selbst beobachteten Fällen zu operieren, sobald sich der Patient vom Anfall völlig erholt hat, was in 8 oder 14 Tagen der Fall sein kann; b) bei Fällen mit schnell — innerhalb weniger Tage — zurückgehendem, also nicht eitrigem Exsudat zu warten bis keine Muskelstarre mehr vorhanden ist; c) bei Anfällen mit einem sich langsam zurückbildendem Infiltrat *womöglich* die vollständige Resorption abzuwarten, was 2—3 Monate und mehr dauern kann.

Statistik der Intervalloperation: Die Zahl der zur Intervalloperation eingelieferten Patienten betrug 187, hierzu kommen noch die Patienten, die die Zeit bis zur Radikaloperation in der Anstalt abgewartet haben, so daß die Gesamtzahl der Intervalloperationen 683 beträgt. Hiervon starben im Anschluß an die Operation 3 = 0,4%. Als Todesursache finden wir 1 mal den oben erwähnten Fall mit allgemeiner Peritonitis im Anschluß an die Eröffnung eines Douglasabscesses, je 1 mal Pneumonie und interkurrente Grippepneumonie. Rechnen wir diesen Fall, der in keinerlei ursächlichem Zusammenhang mit der Operation steht, ab, so haben wir 2 Todesfälle = 0,2%.

Fremde Statistiken: Die Mortalität im Intervallstadium entspricht genau wie die Mortalität des unkomplizierten Frühstadiums heute der allgemeinen Operationsmortalität. Embolie und Pneumonie verursachen die Mehrzahl der Todesfälle und verhindern, daß das Ideal von 0% Mortalität erreicht wird. So sah z. B. *Lanz* bei 1300 Intervalloperationen keinen Todesfall, in 1400 verlor er 2 Patienten an Embolie, dann folgte wieder eine Serie von 2000 Fällen ohne Todesfall, so daß *Lanz* bei 3400 Fällen eine Mortalität von 0,06% hat. *Elgart* berichtet sogar bei der allerdings sehr geringen Zahl von 91 Fällen über 0% Todesfälle. Sonst sind die Zahlen in der Literatur zumeist höher, so berichtet *Kukula* bei 496 Fällen über 0,2%, *Zahradnicky* bei 299 Fällen über 0,3%, *Chiari* bei 450 Fällen über 0,4%, *Suermondt* bei 221 Frauen über 0,45%, bei 149 Männern über 0,67% Todesfälle.

Die Komplikationen der Appendicitis.

1. Abscesse.

Konservative oder operative Behandlung: In der Behandlungsweise der appendicitischen Abscesse gehen die Ansichten noch weit auseinander. Die konservative und operative Richtung stehen sich auch hier schroff gegenüber. Die konservative Richtung (*Fromme*, *Krogius*, *Lanz*, *Steichele* u. a.) steht auf dem Standpunkt, daß man eine Infiltration und einen Absceß nicht operieren soll, da man durch die Operation den natürlichen Schutzwall der Verwachsungen löst. Der Absceß wird nur eröffnet, wenn er keine Neigung zur spontanen Rückbildung zeigt. Die Appendix wird bei der Incision entfernt, wenn sie direkt vorspringt, ein Suchen nach der Appendix ist gefährlich. Die operative Richtung, die besonders durch *Rehn* vertreten ist, operiert den Absceß unter allen Umständen radikal mit gleichzeitiger Entfernung der Appendix. Sie begründet ihr Vorgehen damit, daß nur durch Entfernen des Krankheitsherdes ein Weitergreifen der Entzündung und ein Rezidiv vermieden werden kann. Die rasche Entleerung des Eiters halten sie besonders bei der Frau für unbedingt notwendig, um ein Übergreifen der Entzündung auf die Adnexe und dadurch eine bleibende Schädigung der Frau zu verhüten. Zwischen diesen beiden Behandlungsextremen finden sich in der Literatur alle Übergänge. So beschränkt sich die *Kümmell*sche Schule, die bei kleinen Abscessen radikal vorgeht, bei großen Abscessen auf kleine Incisionen mit Entleerung und Drainage, wobei die Entleerung möglichst extraperitoneal vorgenommen wird. *Krecke*, der jeden scharf umschriebenen Absceß radikal operiert, beschränkt sich bei sehr großen, alten Abscessen, sowie bei alten Leuten, endlich bei ungewöhnlich derben Verwachsungen auf die Incision. *Griep* operiert frische Abscesse radikal, ältere incidiert er nur. Er hält bei den frischen Fällen, bei denen die Appendektomie leicht möglich ist und nur geringe Verwachsungen bestehen, die Peritonitisgefahr für gering. Bei den älteren Fällen dagegen sei die Infektionsgefahr groß, da das Peritoneum bereits an Widerstandskraft eingebüßt hat. Er hält daher das Suchen nach der Appendix in solchen Fällen für gefährlich.

Soll die Appendix bei der Absceßincision mit entfernt werden? Da die Appendix als Krankheitsherd die Eiterung unterhält, so wirkt ihre Entfernung auf das Weiterschreiten der Entzündung hemmend ein. Andererseits wird aber bei ihrer Entfernung der vom Peritoneum gebildete Schutzwall zerstört und das Peritoneum in weiter Ausdehnung mit den Bakterien des Abscesses auch bei noch so gutem Abstopfen der freien Bauchhöhle und Austupfen des Eiters in Berührung gebracht. Ausschlaggebend wird sein, wie virulent die Bakterien sind

und wie groß der Absceß bei der Vornahme der Operation war. Daher legt die operative Richtung großen Wert darauf, möglichst frühzeitig bei den Abscessen die Operation vornehmen zu können, bevor sich größere Eitermengen angesammelt haben. Hierdurch wird die Gefahr der Operation entschieden vermindert. Dennoch liegt auch bei frühzeitigem Operieren die Gefahr der Ausbreitung vor, eine Gefahr, die bei der einfachen Incision nur in viel geringerem Maße besteht. Es ist daher unbedingt zu raten, nicht die Schutzmaßnahmen des Organismus zu vernichten, sondern sich mit der einfachen Incision zu begnügen und die Entfernung der Appendix nur vorzunehmen, wenn sie bei der Incision direkt hervorspringt.

Unsere Behandlungsweise: Wir behandeln die appendicitischen Abscesse im allgemeinen *zunächst* abwartend. Zeigt sich jedoch eine deutliche Neigung zur Vergrößerung, freie Gasbildung bei Verschlechterung des Allgemeinbefindens und Steigerung der Temperatur bei Schlechterwerden des Pulses, so wird die Incision früh vorgenommen, in den anderen Fällen später (2. Krankheitswoche) beim Fehlen spontaner Rückbildung. Die Appendix wird nur entfernt, wenn sie in dem Absceß frei liegt.

Ort der Incision: Die Incision wurde im allgemeinen vom Bauch aus, und zwar von dem am meisten vorgewölbten Punkte aus vorgenommen. Zumeist läßt sich durch vorsichtige Perkussion und Palpation die Stelle feststellen, an der der Absceß der Bauchwand am nächsten liegt. Nur in Ausnahmefällen wurde bei ausschließlicher Entwicklung nach dem Douglas hin der Absceß vom Rectum oder der Vagina aus incidiert.

Ausführung der Incision: Bei der Incision durch die Bauchdecken hindurch wird die Haut und Fascie scharf durchtrennt, dann die Muskulatur stumpf auseinandergezogen. Liegt jetzt der Absceß der Bauchwand direkt an und zeigt sich Verfärbung und Ödem der tieferen Bauchwandschichten, so wird er hier direkt incidiert, andererseits muß man versuchen, direkt an den Absceß heranzukommen, indem man sich stumpf, ohne Eröffnung des Peritoneums, an den Absceß im Bereich der Fossa iliaca heranarbeitet. So gelingt es in einer großen Anzahl der Fälle den Absceß zu incidieren, ohne dabei in die freie Peritonealhöhle zu gelangen. Ist auch dieses Vorgehen nicht möglich, so wird das Peritoneum vorsichtig eröffnet, und unter sorgfältiger Vermeidung der Eröffnung der Absceß mit Jodoformgazetampons umgeben. 2 Tage später haben sich dann um den Tampon herum so starke Verklebungen gebildet, daß der Absceß ohne Gefahr eröffnet werden kann. Eine primäre Eröffnung würde in diesem Falle eine Zerstörung des Schutzwalls gegen das Peritoneum und somit eine allgemeine Peritonitis bedeuten. Mehrfach sahen wir, daß der Absceß allein durch den Reiz der Tamponade ohne Absceßeröffnung in kürzester Zeit zum Rück-

gange gebracht wurde, so daß ein zweiter Eingriff nicht notwendig war. Ist der Absceß durch Incision eröffnet, so wird ein Drain eingelegt. Eine Naht der Wunde wird nicht vorgenommen.

Statistik der Absceßfälle: Unter den 1500 Fällen fanden sich 277 mal Abscesse = 18,4%. Diese 277 Abscesse machten 133 mal eine Incision notwendig. 7 mal mußte die Incision wiederholt ausgeführt werden. Als Ort der Incision findet sich 125 mal die Bauchwand und nur 14 mal das Rectum und 1 mal die Vagina angegeben. Spontandurchbruch kam 26 mal zur Beobachtung, und zwar erfolgte 24 mal der Durchbruch in den Darm, 1 mal in die Vagina und 1 mal in die Blase. 2 mal war die Diagnose Absceß falsch. Es handelte sich vielmehr um die hochgezogene und durch Verwachsuhgen an die Bauchwand in die Nähe des Nabels fixierte Harnblase. Die Appendix lag beidemal hinter der Harnblase und erzeugte so die starke Druckempfindlichkeit. In einem von diesen Fällen wurde der vermeintliche Absceß incidiert und die Blase eröffnet. Die Schnittwunde wurde sofort wieder geschlossen und verheilte pp.

Von den 277 Patienten mit Absceßbildung starben 9 = 3,2%. In 144 Fällen wurde ein operatives Eingreifen nicht notwendig (51,9% der Absceßfälle). Von diesen 144 Fällen starben 0. Operiert wurden insgesamt 133 Patienten mit 9 Todesfällen = 6,7%.

Eine einzeitige Incision wurde 99 mal vorgenommen. Hiervon starben 8 = 8,0%, und zwar 5 an fortschreitender Peritonitis, 3 an Embolie. Eine zweizeitige Eröffnung wurde 15 mal ausgeführt. Hiervon starb 1 Patient = 6,7% an Embolie. In 14 Fällen wurde gleichzeitig mit der Absceßeröffnung die Appendix mit entfernt. Diese Fälle kamen sämtlich zur Ausheilung. Endlich wurde in 5 Fällen eine Tamponade des Abscesses vorgenommen und so ein Rückgang erreicht. Auch hierbei kam ein Todesfall nicht vor. Irgendwelche Schlüsse lassen sich aus den obigen Zahlen für die Absceßbehandlung jedoch kaum ziehen.

Vergleich mit anderen Statistiken: Während wir eine Gesamtmortalität von 3,2% haben, geben *Suermondt*, *Steiger* und *Elgart* 0%, *Steichele* 2,9%, *Chiari* 12% an. Von den Vertretenr der radikalen Richtung haben *Griep* 1,6%, *Marsch* 4,3%, *Eichhoff* 4,6%, *Dewes* 6,9%, *Riediger* 10,2% Todesfälle. Die Differenzen sind nicht ohne weiteres erklärlich, da die Abgrenzung zwischen Absceß und Peritonitis offenbar Fehlerquellen enthalten kann.

2. *Peritonitis.*

Im ganzen fanden sich unter 1500 Fällen 80 Fälle von diffuser Peritonitis. Das Vorgehen bei den Appendicitisfällen war verschieden, je nach der Dauer der Erkrankung und dem Allgemeinzustande des Patienten. Mehrfach handelte es sich bereits um moribunde oder von

vornherein aussichtslose Fälle, teilweise auch um Fälle, die zur Zeit einer Operation nicht gewachsen schienen. Kamen die Patienten innerhalb der ersten 2 Tage zur Einlieferung, so wurden sie, wenn irgend möglich, operiert, spätere wurden im allgemeinen konservativ behandelt. Nur am 3. Tage wurde vereinzelt operiert, wenn unter den Augen des Arztes eine *plötzliche* Verschlimmerung auftrat, die vermuten ließ, daß eine Perforation eben eingetreten sei.

Stand die Diagnose Appendicitis fest, so wurde der bei uns für die Radikaloperation übliche Schnitt angewandt. War die Ursache der Peritonitis unsicher, so wurde ein Mittelschnitt angelegt. Nach der Eröffnung wurde der Wurmfortsatz abgetragen und das Peritoneum ausgetupft, teilweise wurden auch Spülungen mit Kochsalz vorgenommen. In der letzten Zeit sind wir jedoch davon wieder abgekommen, da wir einen nennenswerten Erfolg durch die Spülungen nicht gesehen haben. Die Entfernung des Wurmfortsatzes wurde in jedem Falle vorgenommen. Nach dem Austupfen Drainage und teilweiser Bauchwandverschluß.

Von den 80 Fällen mit allgemeiner Peritonitis wurden 51 operiert. Es handelte sich hierbei zumeist um Frühfälle. Von diesen 51 Fällen starben 14 = 27,4%. Konservativ behandelt wurden 29 Fälle. Hiervon starben 18, also 67,0%. Es kamen demnach von insgesamt 80 Fällen allgemeiner Peritonitis 32 = 40,0% zum Exitus.

Die Angaben in der Literatur über die Peritonitismortalität bei Appendicitis schwanken innerhalb sehr weiten Grenzen. So hat *Bastianelli* 50%, *Tiemann* 62%, *Steichele* sogar 64% Todesfälle, während *Sigmund* nur 36%, *Marsch* 24,8%, *Elgart* 19,3% und *Eichhoff* sogar nur 19% Todesfälle sah. Die große Verschiedenheit der Zahlen ist 1. abhängig von der subjektiven Beurteilung, welche Fälle als diffuse Peritonitis zu gelten haben und 2. von dem Zeitpunkt der Einlieferung. So sah *Körte* im Frühstadium 10—12%, im Spätstadium 35% Todesfälle, *Rotter* 12% bzw. 40—50%. *Zahradnicky* operiert im Intermediärstadium prinzipiell keine Peritonitisfälle mehr, da die Mortalität 100% fast erreichte. Wir selbst sahen im Spätstadium 100% Todesfälle, wovon der größere Teil bereits moribund eingeliefert wurde. Die geringere Mortalität ist meines Erachtens ein Zeichen dafür, daß die Ärzte des betreffenden Bezirkes und ebenso die Bevölkerung durch unablässige Belehrung von der Notwendigkeit der Frühoperation restlos überzeugt sind und mit allen Mitteln auf die rechtzeitige Einlieferung dringen.

Soll bei Peritonitis eine Spülung vorgenommen werden? Die Ansichten über die Wirksamkeit der Spülung sind geteilt. Viele Operateure, z. B. wir selbst, sind nach anfänglicher Anwendung wieder von ihr abgekommen. *Marsch* hatte bei 12 Fällen ohne Spülung eine Mortalität von 33,3%, bei 15 Fällen mit Spülung 25%. Um sich ein einwandfreies

Urteil bilden zu können, sind jedoch diese Zahlen viel zu klein. Im ganzen kann man sagen, daß die Spülungen das nicht gehalten haben, was man von ihnen erwartete. Das gleiche gilt von den Äthereingießungen, die sich ebenfalls nicht eingebürgert haben. Auch der intravenöse Tropfeinlauf *Steicheles* scheint keinen nennenswerten Einfluß auf die Mortalität zu haben.

Gesamtstatistik.

Von den 1500 Appendicitisfällen waren 1143 unkomplizierte Fälle, 277 Fälle zeigten einen deutlichen Absceß, 80 eine allgemeine Peritonitis. Die *Verteilung der Komplikationen auf den Einlieferungstag* ersieht man aus Tab. III.

Tabelle III. Verteilung der Komplikationen auf die Einlieferungstage.

Tag	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.–14.	3. W.	4. W.	5. W.	6. W.	Chr.
Unkompliziert .	208	383	177	107	83	30	33	97	10	110	52	22	7	12	187
Abscesse . .	4	14	49	60	23	6	5	21	5	42	17	7	3	5	16
Peritonitis . .	8	26	20	6	8	1	—	2	1	1	3	—	—	1	3

Die Zahl der Abscesse nimmt in den ersten Tagen sehr rasch zu, erreicht am 4. Tage ihren Höhepunkt, um verhältnismäßig rasch wieder abzusinken. Das nochmalige starke Ansteigen am 8., bzw. 10./14. Tage erklärt sich aus der Ungenauigkeit der anamnestischen Angaben. Die Zahl der Peritonitisfälle ist dagegen an den beiden ersten Tagen doppelt so groß wie die Zahl der Abscesse. Bereits am 2. Tage erreicht sie ihren Höhepunkt, am 3. Tage überwiegen die Verwachsungen erheblich, so daß wir über die doppelte Anzahl Abscesse haben. Am 4. Tage beträgt die Anzahl der Peritonitisfälle nur noch $^1/_{10}$ der Absceßfälle.

Radikaloperationen wurden insgesamt 1178 ausgeführt. Die Operationen (Früh- und Intervalloperationen) verteilen sich auf folgende Krankheitstage:

Tabelle IV. Verteilung der Radikaloperationen auf die Krankheitstage.

Tag	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	3. W.	4. W.	5. W.	6. W.	7. W.	8. W.	Chr.
Anzahl .	148	311	10	14	7	12	11	18	24	32	10	15	17	28	113	73	46	75	19	20	175
Todesfälle	3	9	2	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	2	—	—	—
Prozent	2,0	2,8	20,0	—	14,2	8,3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1,3	—	2,6	—	—	—

Stellt man die Fälle nach den Operationsbefunden zusammen, so finden sich unter den 1178 Operationen 104 mal ein Empyem, 64 mal eine Gangrän, 57 mal eine Perforation und 51 mal eine allgemeine Peritonitis. Die restlichen 902 Fälle zeigten mehr oder weniger schwere Entzündungserscheinungen und Verwachsungen, bzw. waren Intervalloperationen. Es stehen also 1070 nichtperforierten Fällen (90,8%) 57 Fälle mit Per-

foration (4,7%) und 51 Fälle mit Peritonitis (4,3%) gegenüber. Von den 1070 nichtperforierten und Intervallfällen starben 5, und zwar je 1 Patient an Pneumonie, Allgemeininfektion und Peritonitis und 2 an interkurrenter Grippe*). Läßt man diese beiden Fälle außer acht, so haben wir 3 Todesfälle = 0,3%. Von den 57 Fällen mit Perforation starb 1 = 1,7% an Herzschwäche. Von den 51 operierten Fällen mit diffuser Peritonitis starben 13 = 25,5%. Es beträgt demnach die Gesamtzahl der Todesfälle unter den 1178 Radikaloperationen 19 = 1,6%. Die Gesamtzahl der Todesfälle überhaupt betrug unter 1500 Fällen 47. Lassen wir hierbei die beiden Grippetodesfälle, die in keinerlei ursächlichem Zusammenhange mit der Appendicitis standen, außer acht, so bekommen wir 45 Todesfälle = 3,0%. In der neueren Literatur findet sich als Gesamtmortalität angegeben von *Marsch* 1,5%, *Bastianelli* 2,2%, *Temoin* 3,5%, *Chiari* 3,5%, *Flint* 5,0%, *Jakobovici* 5,3%, *Iahradnicky* 5,4%, *Sigmund* 5,5%, *Graffagnino* 5,7%. Die älteren Statistiken zeigen wegen der späteren Einlieferung der Patienten eine erheblich größere Mortalität, so z. B. *Fromme* 9%.

Die 54 Todesfälle verteilen sich auf die Krankheitstage bei der Einlieferung folgendermaßen:

Tabelle V. Verteilung der Todesfälle auf die Einlieferungstage.

Tag	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.–14.	3. W.	4. W.	5. W.	6. W.	über 6 W.
Anzahl .	208	383	177	107	83	30	33	97	10	110	52	22	7	12	187
Todesfälle	3	10	10	6	1	1	2	3	—	4	3	—	1	—	3
Prozent .	1,4	2,6	5,6	5,6	1,2	3,3	6,0	3,0	—	3,6	5,7	—	14,2	—	1,6

Wir sehen also bis zum 4. Tage ein ständiges Ansteigen der prozentualen Mortalität. Dann sinken die Zahlen wieder herab. Wegen der Kleinheit der Zahlen ist jedoch auf Einzelheiten kein großer Wert zu legen.

Als *Todesursache* finden wir 38 mal allgemeine Peritonitis, 4 mal Embolie, 2 mal Pneumonie, 2 mal interkurrente Grippe und 1 mal Allgemeinintoxikation auf Grund hochvirulenter Bakterien.

Zusammenfassung.

1. Unter 1500 Fällen von Appendicitis betrug das Verhältnis von Männern zu Frauen 2 : 3.

2. Die prozentuale Zahl der Frühfälle ist unter dem Einfluß des Krieges und der Kriegsfolgen regelmäßig abgesunken, so daß jetzt auf je 100 eingelieferte Appendicitisfälle nur noch die Hälfte der Frühfälle vom Jahre 1912/13 entfällt.

*) Frühjahr 1919.

3. Innerhalb der ersten 48 Stunden wurde prinzipiell stets operativ vorgegangen mit einer Mortalität von 2,2%.

4. Im Intermediärstadium wurde konservativ behandelt. Operiert wurde fast nur bei Absceßbildung. Die Mortalität betrug 4,6%.

5. Im Spätstadium wurde nach denselben Grundsätzen behandelt mit einer Mortalität von 3,9%.

6. Die Intervalloperation wurde vorgenommen: a) bei unkomplizierten Fällen nach Schwinden sämtlicher Erscheinungen, b) bei Abscessen und Verklebungsgeschwülsten, frühestens 6 Wochen nach Beginn und nach vollständiger Resorption. Mortalität 0,2%.

7. Abscesse wurden konservativ behandelt, bei fortschreitender Vergrößerung wurde die Incision vorgenommen.

8. Die Absceßincision wurde bei direktem Anliegen des Abscesses an der Bauchwand einzeitig vorgenommen, bei retroperitonealem Absceß extraperitoneal von vorn an der Beckenschaufel entlang. War die extraperitoneale Eröffnung nicht möglich, Eröffnung des Peritoneums, Einlegen einer Tamponade auf die Absceßwand, 2 Tage später sekundäre Incision. Mortalität 3,2%.

9. Die Appendix wurde bei der Absceßincision nur entfernt, wenn sie bei der Incision vorsprang.

10. Die von einer Appendicitis ausgehende Peritonitis wurde, wenn sie operativ angegangen wurde, mit Appendektomie und trockenem Austupfen behandelt. Gesamtmortalität aller Peritonitisfälle 40,0%.

11. Die Mortalität von 1178 Radikaloperationen betrug 1,6%, und zwar bei 1070 nichtperforierten Fällen 0,3%, bei 57 Fällen mit Perforation 1,7%, bei 51 Fällen mit diffuser Peritonitis 25,5%.

12. Die Gesamtmortalität von 1500 Appendicitisfällen betrug 3,0%.

Literaturverzeichnis.

1) *Alipow, G. W.*, Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1924, Nr. 14, S. 769. — 2) *Backmann*, Über die Rolle des Geschlechtes in der Ätiologie der Appendicitis. Acta med. scandinav. **56**, H. 4, S. 478. 1922. — 3) *Bastianelli*, Policlinico, sez. med. **29**. H. 10, S. 525. 1922. — 4) *Battle*, Lancet **100**, Nr. 7, S. 313—316. 1921; Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chirurg. **12**, 361. 1921. — 5) *Carozzi*, Giorn. di med. milit. **68**, 517. 1920; Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chirurg. **9**, 543. 1920. — 6) *Cauchoix*, Bull. méd. **34**, 7, 1920. — 7) *Chiari*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **120**, H. 2, S. 326. 1920. — 8) *Cignozzi*, Soz. chirurg. osp. Grosseto. Rif. med. **36**, 607. 1920; Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chirurg. **9**, 278. 1920. — 9) *Dewes*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **125**, H. 3, S. 581. 1922. — 10) *Elgart*, Konservative Behandlung der periappendikulären Abscesse. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chirurg. **14**, 431. 1921. — 11) *Flint*, Practitioner **104**, 352. 1920. — 12) *Graffagnino*, New Orleans med. a. surg. journ. **75**, Nr. 6, S. 277. 1922. — 13) *Griep*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **162**, H. 5/6, S. 289. 1921. — 14) *Jakobovici*, Spitalul **41**, Nr. 8/9, S. 279. 1921. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chirurg. **19**, 341. 1923. — 15) *Jahradnicky*, Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chirurg. **6**, 376. 1920. — 16) *Kahn*, Med. record **99**, Nr. 18, S. 741. 1921. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chirurg. **13**, 323. 1921. — 17) *Kolias*, Grèce méd. **22**, Nr. 2, S. 19. 1920. Ref. Zentralbl.

f. d. ges. Chirurg. **10**, 190. 1921. — [18]) *Kukula*, Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chirurg. **6**, 375. 1920. — [19]) *McLaren*, Ann. of surg. **72**, 207. 1920. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chirurg. **9**, 485. 1920. — [20]) *Lanz*, In Wullstein-Wilms, Lehrbuch der Chirurgie. Bd. 2, S. 170. 6. Aufl., Jena 1918. — [21]) *Leclerc*, Arch. franco-belges de chirurg. **25**, Nr. 4, S. 344. 1922. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chirurg. **17**, 465. 1923. — [22]) *Litchfield* and *Dambo*, Arch. of pediatr. **38**, Nr. 12, S. 747. 1921. — [23]) *Löffler*, Wien. klin. Wochenschr. **70**, Nr. 11, S. 501. 1920. — [24]) *Marsch*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **126**, H. 1, S. 67. 1922. — [25]) *Melchior*, Arch. f. klin. Chirurg. **120**, H. 4, S. 796. 1922. — [26]) *Mosti*, Policlinico, sez. med. **29**, H. 27, S. 881. 1922. — [27]) *Mühsam*, Berl. Ges. f. Chirurg. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chirurg. **44**, Nr. 33, S. 1294. 1923. — [28]) *Nasarow*, Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chirurg. 1924, Nr. 20, S. 1087. — [29]) *Schmidt*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **175**, H. 6, S. 213. 1922. — [30]) *Seifert* und *Augustin*, Arch. f. klin. Chirurg. **120**, H. 1, S. 35. 1922. — [31]) *Sigmund*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **158**, 289. 1920. — [32]) *Steichele*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **125**, H. 3, S. 607. 1922. — [33]) *Steiger*, Berl. klin. Wochenschr. **57**, Nr. 24, S. 563. 1920. — [34]) *Suermondt*, Nederlandsch maandschr. v. geneesk. **10**, Nr. 3, S. 147. 1921. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chirurg. **14**, 483. 1921. — [35]) *Suermondt*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **170**, H. 5/6, S. 289. 1922. — [36]) *Témoin*, Arch. de méd. des enfants **23**, 112. 1920. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chirurg. **7**, 199. 1920. — [37]) *Vanverts*, Arch. franco-belges de chirurg. **25**, Nr. 1, S. 133. Zentralbl. f. d. ges. Chirurg. **18**, 44. 1922. — [38]) *Younge*, Journ. of the roy. army med. corps **35**, 163. 1920. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chirurg. **11**, 515. 1921.

(Aus dem Institut für operative Chirurgie und chirurgische Anatomie an der Militär-Medizinischen Akademie zu Leningrad [Rußland]. — Vorstand: Prof. Dr. *V. N. Schewkunenko.*)

Operative Zugänge zur Milz[1]).

Von

Prof. Dr. **Ssoson-Jaroschewitsch.**

Mit 8 Textabbildungen.

(Eingegangen am 7. Mai 1924.)

Grundlagen für die kritische Bewertung operativer Methoden.

Die Milzchirurgie befindet sich zur Zeit in einem Übergangsstadium. Nach unschlüssigem Tasten früherer Zeiten geht sie auf das Gebiet feststehender wissenschaftlicher Tatsachen über. Eine konservative Tendenz leuchtet diesen Schritten voran. Um die an ihn gestellten Aufgaben richtig zu lösen, hat der Chirurg eine Reihe von Fragen zu beantworten, die uns von den Forschern der vorhergehenden Epoche vermacht sind.

Einen der wundesten Punkte unter diesen Fragen stellt das Problem über die operativen Zugänge vor. Es existieren 28 verschiedene Methoden der Milzentblößung. Wie und wann sie anzuwenden und welche für die beste zu halten sei, ist dem Ermessen und der persönlichen Erfahrung des Chirurgen anheimgestellt. Indessen hat der Chirurg gar keine Daten in den Händen, nach welchen er hätte urteilen und die Frage, die für das Leben des Kranken von äußerster Wichtigkeit ist, richtig lösen können.

Nur dann kann der entsprechende operative Eingriff Anspruch erheben rationell zu sein, wenn er auf fester Grundlage gut ausgearbeiteter Topographie beruht.

Das Bestreben, *die Größe* des bei der Operation eröffneten *Zuganges* zu erweitern, hat die Hauptaufgabe auf die günstigste Weise die Topographie des Schnittes mit den Lageverhältnissen in Einklang zu bringen. Da niemand dafür einstehen kann, daß bei allen Menschen die Lage der Milz die gleiche sei, ist es für die richtige Fragestellung in erster Linie

[1]) Die Arbeit war im Jahre 1916 beendet und empfing die Prämie und die goldene Medaille von der Konferenz der Militär-Med. Akademie.

notwendig, die Schwankungen in der Lage des Organs und die Typen dieser Schwankungen zu betrachten. Die Beobachtungen zeigen, daß bei verschiedenen Subjekten die räumlichen Verhältnisse der Brust- und Bauchhöhle und der in ihnen liegenden Organe derart schwanken, daß wohl kaum auch die gegenseitigen Lageverhältnisse der Milz immer konstant bleiben. Eine Reihe von Arbeiten über andere Körpergebiete (wie die Harnblase, die Aortastämme — vgl. die Untersuchungen von *Schewkunenko*) bestätigen das.

Die Schwankungen in der Lage des Organs können zweierlei Art sein. Die einen beobachtet man bei normalen Menschen, und in ihrer Grundlage beruhen sie auf den Eigentümlichkeiten der Konstitution und der physiologischen Prozesse.

Die anderen Schwankungen kommen nur bei Kranken vor und werden durch die pathologischen Prozesse erzeugt, welche entweder im Organ selbst oder in seiner Umgebung verlaufen. Die ersten Schwankungen oder sagen wir Abarten der Lage des Organs bilden den Gegenstand des Studiums der topographischen Anatomie, die zweiten den der chirurgischen Anatomie.

Für den praktischen Chirurgen sind beide wichtig. Ihm muß die Topographie des Operationsfeldes in allen Fällen geläufig sein, da er nur dann seinen Schnitt so führen kann, daß er einen wirklich guten Zugang erzielt, welcher das Ziel seiner Bestrebungen sein muß.

Für die Bewertung der Schnitte ist daher als erstes und grundlegendes Prinzip die Größe des durch den Schnitt eröffneten Zuganges vom Standpunkte der Topographie im vorliegenden Falle und bei vorliegendem pathologischen Zustande aus anzusehen.

Der Analyse dieser Frage zugrunde liegt die Ausarbeitung der Topographie der Milzgegend unter normalen und pathologischen Bedingungen.

Die Größe des Zuganges muß derartig sein, daß der Chirurg die Möglichkeit erhalte, das Organ zu inspizieren und alle notwendigen Eingriffe nicht tastend, sondern unter der Kontrolle des Auges vorzunehmen. Die Chirurgen haben bittere Erfahrungen darüber.

Im Falle von *Zimmer* (Beitr. z. klin. Chir. 8, 640; 1892), wo eine Revolverkugelverwundung vorlag, wurde eine einfache Laparotomie durch die Einschußöffnung ausgeführt. Die Milzgegend konnte nicht gut inspiziert werden. Der Operateur legte 2 Nähte auf die beiden Öffnungen im Magen an und vernähte die Bauchwunde. Der Kranke starb. Die Obduktion erwies, daß am oberen Pol der Milz eine Wunde derselben unbemerkt geblieben war, außerdem lagen Verwundungen des Zwerchfells, der Pleura und der Lunge vor. Der Kranke ging an der Blutung in die Bauchhöhle zugrunde.

Analog sind die Fälle von *Ohage* (Northwest Lancet **1**, **3**, 57, 89), *Ziegler* (Münch. med. Wochenschr. 1898, S. 292) u. a. Ebenso ist der Fall von *Lamarchia* (s. *Lejars*), wo der Patient an einem bei der Operation unbemerkten Riß am oberen Pol zugrunde ging. Die angeführten Tatsachen sprechen eine beredte Sprache.

Die zweite Grundlage für die Bewertung des Schnittes bildet die Forderung der mindest möglichen *Traumatisierung*. In der modernen Fragestellung äußert sie sich im Problem des sog. „physiologischen Schnittes". Die Geschichte dieser Frage ist eng mit der Chirurgie der Bauchwandungen und mit der Frage über den Ersatz des Medianschnittes durch andere verknüpft. *Hagen-Torn* (Zentralbl. f. Chirurg. 1884, Nr. 35) und später *Wolkowitsch* (1898) waren die ersten Vorkämpfer in dieser Beziehung. Sie wiesen daraufhin, daß bei den Medianschnitten und überhaupt bei Körperlängsschnitten die Insertionsstellen der breiten Bauchmuskeln durchschnitten werden, was zur Bildung von Hernien prädisponiert.

Im Jahre 1910 wurde die Frage über Körperlängsschnitte wieder von *Sprengel* aufgeworfen. Er weist ebenso wie *Wolkowitsch* darauf hin, daß die Rolle der Aponeurosen der breiten Muskeln nicht nur darin besteht, daß sie als Stütze für die medialen Teile der Baucheingeweide dienen, sondern daß sie den Zug zur mittleren Linie vermitteln. Das gibt ihm den Grund anzunehmen, daß die allgemein am Bauche üblichen — der Körperachse parallelen — Körperlängsschnitte in anatomischer Hinsicht gar nicht Längs-, sondern Querschnitte vorstellen.

Sprengel zeigte, worin sein großer Verdienst liegt, daß bei Winkelschnitten in dem Abschnitt derselben, der parallel der Körperachse verläuft, das Bauchfell der Wundränder nicht mit dem gewünschten Grade der Exaktheit zugenäht werden kann. In den Körperquerschnitten dagegen läßt es sich leicht und genau anpassen. Die Ursache dieser Tatsache sieht *Sprengel* in der festen Verbindung des Bauchfells mit den Aponeurosen; bei einem zur Richtung des Zuges senkrechten Schnitte müssen die Wundränder auseinandergehen und das Bauchfell nach sich ziehen.

Die Arbeiten von *Hagen-Torn*, *Wolkowitsch*, *Sprengel* u. a. begründeten die Frage nach dem Ersatz des Medianschnittes, und eine Reihe namhafter Chirurgen (*Djakonoff*, *Bier*) erkennen vollkommen die von ihnen festgestellten Grundsätze an.

Im Jahre 1899 hat *Assmy* einen interessanten Fall einer Bauchhernie beschrieben, die sich nach der *Durchschneidung der motorischen Nerven* der Bauchwand gebildet hatte. In seinem Fall war die Laparotomie infolge von Cholelithiasis am äußeren Rande des rechten M. rectus abdominis ausgeführt. Die Wunde heilte per primam, aber 1 Jahr darauf bildete sich an Stelle der Narbe eine große Hernienausstülpung, wobei der M. rectus stark atrophisch erschien. Bei der plastischen Operation des Defektverschlusses wurden aus der Bauchwand Stückchen excidiert und mikroskopisch untersucht. Die Mikroskopie zeigte, daß das nach innen von der Narbe entnommene Stückchen nur aus narbigem Gewebe, während das nach außen ausgeschnittene aus gewöhnlichem Muskelgewebe bestehe. „Dieser Befund", sagt *Assmy*, „zeigte, daß medial-

wärts vom Schnitt das Muskelgewebe geschwunden, während es nach außen von demselben erhalten sei . . ."

Assmy unternahm, da sein Interesse durch diesen Fall angeregt war, eine Reihe (12) Versuche an Hunden. Er eröffnete die Bauchhöhle durch einen Schnitt durch die Fasern des M. rectus und vernähte dann sofort die Wunde. Nach bestimmten Terminen wurde das Tier getötet, und im Bereich des Schnittes wurde ein Stückchen in querer Richtung entnommen, so daß es sowohl den M. rectus der gesunden Seite und insgesamt den ganzen M. rectus der operierten Seite in sich faßte. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, daß der nach außen vom Schnitt liegende Abschnitt der operierten Seite sich im allgemeinen in nichts von dem gesunden M. rectus unterschied; nach innen vom Schnitt war das Bild ein ganz anderes: der Muskel war doppelt so klein, die Muskelfasern fehlten oder waren nur in geringer Anzahl erhalten; die gebliebenen waren ums Doppelte dünner als die normalen.

Es lag mit einem Wort das vollständige Bild der Narbenentartung der Muskeln vor, welches völlig den darüber von *Nathan* (Diss. Bonn 1899) und *Rindfleisch* angeführten Daten entsprach. Daher betrachtet es *Assmy* als Atrophie im Resultat der Durchschneidung der motorischen Nerven der Muskelwandung.

Da nicht viel Fälle beschrieben sind, die denen von *Assmy* analog sind, erachte ich für angebracht, eine eigene Beobachtung (aus der Akademischen chirurgischen Klinik der Militär-Medizinischen Akademie) anzuführen, in der die Tatsache der Muskelatrophie auf einem anderen Wege festgestellt wurde.

In diesem Falle war bei einem jungen, bis dahin gesunden Menschen nach einer Verwundung mit einem Schrapnellsplitter im Jahre 1916 eine ziemlich breite Narbe längs dem linken Rippenbogenrande geblieben. Die Topographie der Narbe und der stattgehabte Bruch der 12. Rippe ließen die Möglichkeit der Verwundung einer Reihe von motorischen Nerven, welche die Bauchwand versorgen, zu. Die Untersuchung der Sensibilität zeigte, daß nach unten und medialwärts von der Narbe ein beträchtlicher Anästhesiebezirk liege, der sich nach unten bis zum Nabel erstrecke. Die Untersuchung der elektrischen Erregbarkeit der Muskeln und Nerven, die von einem Spezialarzt ausgeführt war (*Agapoff*), erwies eine vollständige Entartungsreaktion der Muskeln und Nerven unterhalb des Schnittes (M. rectus teilweise, M. obl. abd. ext. und int. und M. transversus abd.). Es ist interessant, daß außerhalb des Schnittes alle Muskeln vollständig erhalten waren, so daß der Atrophiebereich genau dem Bezirke der Verbreitung der durchschnittenen Nerven entsprach. Außerdem erwies es sich bei einer zweiten, wegen Komplikationen unternommenen Operation, daß der M. rectus der affizierten Seite sich von gelber Farbe, mürber Konsistenz und sehr verdünnt vorstellte; der M. rectus der gesunden Seite sah normal aus.

Ein analoger aber noch seltenerer Fall ist von *Hagen-Thorn* beschrieben (Russki Wratsch 1916, Nr. 13). Es handelte sich um eine Verletzung der Bauchwand. Nach Verletzung des 12. Intercostalnerven entstand an der Seitenwand des Bauches in seinem Verbreitungsgebiet ein 3—4 querfingerbreiter Anästhesiestreifen, der bis zur Mediana reichte. Nach einiger Zeit wurde das Dünnwerden der beiden schrägen und geraden Bauchmuskeln bemerkbar. Die Abschwächung der Bauchwandung führte dazu, daß nach $1^1/_2$ Monaten nach der Verletzung eine hühnereigroße Hernie auftrat, was an dem der Mitteilung beigefügten Lichtbilde sehr gut ersichtlich ist. Ein dem 1. Fall gänzlich analoger atrophischer Zustand

der Bauchmuskel mit der Entartungsreaktion derselben und Anästhesie nach der Durchschneidung der Nerven (bei einer Operation) wurde von mir im Jahre 1916 im Lazarett der 44. Infanterie-Division beobachtet.

All diese Daten klären zur Genüge die Frage der Nervenverletzung auf. Sie weisen daraufhin, daß bei der Bewertung der Bauchwandschnitte wir 1. das Übereinstimmen der Schnittrichtung und der Muskelfaserrichtung und 2. die Vermeidung der Durchschneidung der motorischen Nerven in Betracht ziehen müssen.

Das nächste, aber weniger wesentliche Kriterium bei der Wahl des Schnittes bildet sein Übereinstimmen mit den *Linien der Hautspannung* (*Kocher*, *Küster*, *Pfannenstiel*). Im oberen Teil des Bauches verlaufen diese Linien von hinten nach vorn und unten medialwärts; sie haben, wie *Sprengel* sich ausdrückt, einen gürtelförmigen Verlauf.

„Wenn anzunehmen ist," sagt *Sprengel*, „daß die Hautfaserbündel, wie *Langer* andeutet, nicht etwas Zufälliges sind und im engen Verhältnis zu den tiefer liegenden Geweben stehen, so läßt sich denken, daß im allgemeinen eine quere und im Bereich der Aponeurose des M. obl. ext. eine etwas schräge Richtung ihrer Fasern ihren Ausdruck in dem Aufbau der Hautfasern findet."

Daher fällt diese Forderung sehr oft mit der anderen Forderung, der „physiologischen" Natur des Schnittes, zusammen.

Endlich muß noch in Kürze die Frage der *Drainage* berührt werden. Von 2 Schnitten, welche den gleichen Zugang eröffnen und gleich verletzend sind, ist derjenige für den besten zu halten, bei dem die Drainagebedingungen am besten sind.

In bezug auf die Milzgegend ist die Drainage von besonderer Bedeutung, da fast alle Operationen an der Milz blutig und ihre Lage einen von den tiefsten Orten der Bauchhöhle darstellt. Das Sekret staut sich sehr und die Nachbarschaft infektionsreicher Organe schafft hier eine drohende Vereiterungsgefahr.

Deswegen ist die Frage nach der Drainage auch bei der Wahl und Bewertung verschiedener operativer Methoden zu erwägen.

Zusammenfassend müssen wir sagen, daß bei der Wahl des rationellen Schnittes folgende Grundsätze zu berücksichtigen sind: Die Breite des Zuganges unter normalen und pathologischen Schwankungen der Topographie, Traumatizität des Schnittes und Drainagebedingungen.

Anatomisch-chirurgische Daten über die Lage der Milz.

Die Untersuchungsmethodik. Die Untersuchungsmethodik, welche ich beim Studium der Milztopographie wählte, war die der Gefrierschnitte an der Leiche. Von den Gefrierschnitten wurden auf Glas Zeichnungen hergestellt, welche die Messung bis auf Millimeter genau

gestatten. Sie bildeten das Material zu einem Atlas, der leider infolge der Zeitverhältnisse nicht gedruckt werden kann.

Die Untersuchung ist an 72 Leichen ausgeführt, von denen detaillierte topographische Daten an 26 erhoben worden sind.

Zwei Typen der Milzlage. Einfluß der Beleibtheit und des Anfüllungsgrades des Magens.

Beim Studium des Materials erwies es sich in erster Linie, daß die Verhältnisse der Milz zum Skelett nicht für konstant gelten können. In einzelnen Fällen schwanken sie, aber in diesen Schwankungen läßt sich eine gewisse Gesetzmäßigkeit erblicken und aus ihnen 2 Grundtypen ausscheiden.

In den Gefrierschnittserien, die zu einem von ihnen gehörten, erreichte der obere Milzpol in allen Fällen den oberen Rand des 10. Brustwirbels (den unteren des 9.) und der untere lag am Niveau des 1. Lendenwirbels. Das ist für die Fälle des „hohen" Standes der Milz charakteristisch (1. Typus). Daneben kam eine Reihe von Gefrierschnitten vor, wo bei derselben Größe des Organs und anscheinend unter gänzlich normalen Fixationsbedingungen die Milz eine niedrigere Lage hatte. Es konnte genau festgestellt werden, daß in diesen Fällen der obere Pol nicht über die Mitte des 12. Brustwirbels heraufging und der untere an der Mitte des 2. Lendenwirbels lag; die Erstreckung der Milz an der Vertikalen und ihre Länge waren dabei dieselben ($3^1/_2$ Wirbel, ca. 11,5 cm). Das sind Fälle des „niedrigen" Standes des Organs (2. Typus).

Die Nähe der Milz an der Wirbelsäule ist nach den Daten der Leichenschnitte auch inkonstant.

In der Serie I, wo der Magen in hohem Grade angefüllt ist, lag die minimale Entfernung der Milz von der Wirbelsäule am oberen Rande des 12. Brustwirbels und betrug 1,5 cm. Der zur Wirbelsäule nächste Punkt kam nicht am oberen Pol des Organs, sondern an seinem medialen Rande ungefähr an der Grenze des oberen und mittleren Drittels zu liegen. Ebenso stand in der Serie VI, wo der Magen durch die Injektionsmasse ausgedehnt war, die Milz von der Wirbelsäule nur 2,5 cm ab. Serie VII stellte andere Verhältnisse vor. Der Magen war in diesem Falle gänzlich leer, und die Milz lag, wie die Messungen zeigten, von der Wirbelsäule weiter entfernt. Ihr nächster Punkt kam am Niveau des oberen Randes des 12. Brustwirbels zu liegen, die Entfernung war nicht weniger als 4 cm; der obere Pol lag weiter — 5—6 cm — entfernt. Somit schwankt die Lage der Milz in bezug auf die Wirbelsäule in den Fällen der Magenanfüllung verschiedenen Grades. Bei leerem Magen ist die Milz von der Wirbelsäule weiter entfernt, bei angefülltem liegt sie näher zu derselben.

Gleichzeitig damit verändert sich auch die Lage ihrer vorderen und medialen Facettenoberfläche; aus schräger Lage (unter dem Winkel von 45°) geht sie in die frontale über und sieht gerade nach vorn (Abb. 1 u. 2).

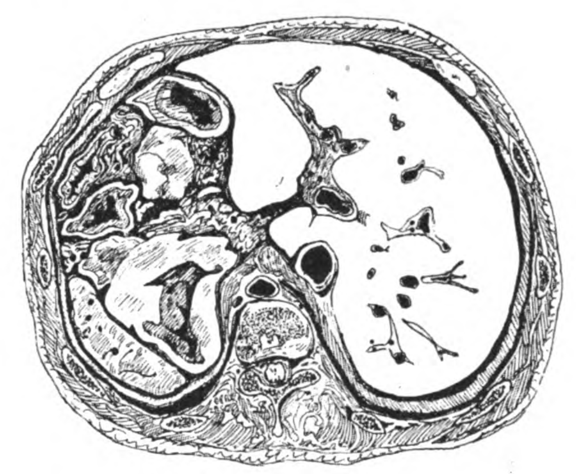


Abb. 1 (linke Hälfte).
Die Lage der Milz bei leerem Magen. Horizontalschnitt im Niveau des XII. Wirbels.

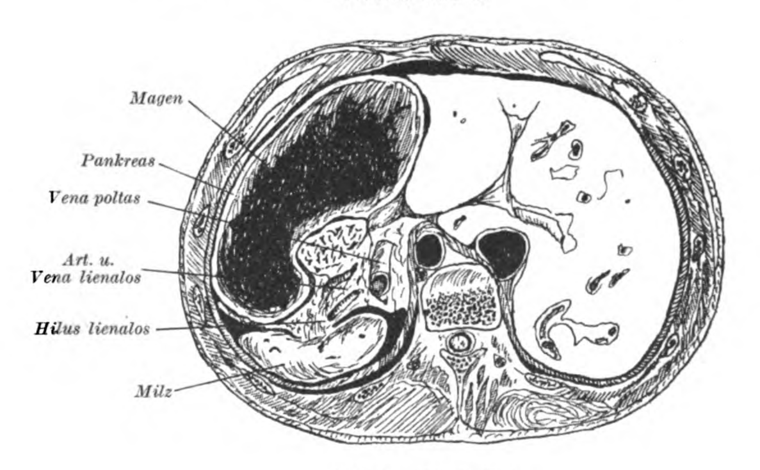


Abb. 2 (rechte Hälfte).
Die Lage der Milz bei angefülltem Magen. Horizontalschnitt im Niveau des XI. Wirbels.

Das Verhalten der Milz zur Wirbelsäule scheint auch von der Menge des die Bauchhöhle auspolsternden Fettgewebes abhängig zu sein (Abb. 3). In der Serie X war die Milz von der Wirbelsäule 6 cm (!) entfernt. Außerdem erwies sie sich nach vorn scharf verlagert und ihre innere

Oberfläche so gedreht, daß sie unmittelbar nach innen gerichtet war. Es genügt, auf die Abbildung einen Blick zu werfen, um sich davon zu überzeugen, daß die Ursache dieser Verlagerung eine rein mechanische ist. Eine enorme Anhäufung des retroperitonealen Fettes, die eine Fortsetzung des renalen Zellgewebes nach oben bildet, hat sich zwischen der Milz und der Wirbelsäule eingekeilt und sie nach außen verdrängt.

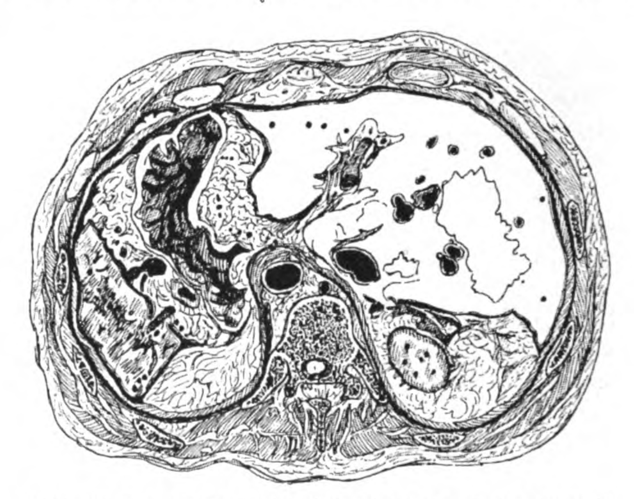


Abb. 3. Die Lage der Milz bei fettleibigen Subjekten. Horizontalschnitt im Niveau des XI. Wirbels.

Somit müssen wir in der Bestimmung der Milzlage außer den beiden Grundtypen auch mit dem Einflusse der akzessorischen Faktoren — der Beleibtheit und des Zustandes der Magenanfüllung — rechnen.

Verhältnis der Milz zur Pleura und Lunge. Projektion der Milz auf den Thorax.

Um die Lage der Pleuralübergangsfalte und ihr Verhältnis zu den Milzgrenzen zu studieren, wandte ich die Methode des Einstechens langer Nadeln an. Am geeignetsten erwiesen sich unbiegsame, etwa 28 cm lange Stahlnadeln.

Indem ich zu den Resultaten der Beobachtungen übergehe, fasse ich sie in der folgenden Tabelle zusammen. Wenn man nach diesen Daten ein Schema entwirft, das sich nur auf die Durchschnittshäufigkeit stützt, so wird es sich folgendermaßen gestalten: An der L. parastern. 6. oder 7. Rippe; an der L. mamill. 7. Rippe; an der L. axill. ant. um eine Rippe niedriger, d. h. die 8.; an der L. axill. media 9. Rippe; an der L. axill. post. noch um eine Rippe tiefer, 10.; an der L. scapularis 11. Rippe.

Wie man sieht, unterscheidet dies Schema sich gar nicht von den von der Mehrzahl der Autoren anerkannten, von *Gerlach*, *Rauber*, *Küttner*, *Corning*, *Sernoff*. In praktischer Hinsicht sind individuelle Schwankungen viel wichtiger als solche Schemen. Ihre Frequenz und ihre Grenzen müssen in der praktischen Chirurgie eine viel größere Rolle spielen.

Das oben angeführte Material erlaubt 2 Gruppen auszuscheiden. Die 1. Gruppe gehört zu den Fällen des niedrigen Standes der Pleura (7. Rippe an der L. parastern., 8. an der L. mamill., 9. an der L. axill. ant., 10. an der L. axill. media, 11. an der L. axill. post. und 12. an der L. scapularis). Sie paßt in keines von den bekannten Schemata und muß gleichsam als selbständiger Typus betrachtet werden. Nach meinen Daten kommen diese Fälle seltener vor.

Die 2. Gruppe wird durch höheren Stand der Pleura charakterisiert (vorn 6. und 7. Rippe und 7. Intercostalraum, hinten 8. bis 10. Rippe); der untere Rand der Milz tritt gar nicht oder fast gar nicht unter der 12. Rippe hervor. Diese Fälle kommen 2 mal so oft als die ersten vor. Das von mir gesammelte Material ist zu klein, um sich auf dasselbe stützend irgendwelche allgemeine Schlüsse zu ziehen. Aber

Tabelle I.

Nr.	L. parastern.	L. mamill.	L. axill. ant.	L. axill. med.	L. axill. post.	L. scapul.	L. paravertebr.
				I.			
10	unt. R. d. 6. Rippe	7. Rippe	unt. R. d. 9. Rippe	unt. R. d. 10. Rippe	11. Rippe	ob. R. d. 12. Rippe	—
6	7. Rippe	unt. R. d. 7. Rippe	„	„	unt. R. d. 10. Rippe	unt. R. d. 11. „	Köpfchen d. 12. Rippe
12	ob. R. d. 7. Rippe	8. Rippe	„	10. Zwischenrippe	11. Rippe	12. Rippe	I. Lumbalwirbel
13	7. Rippe	7. „	unt. R. d. 8. Rippe	unt. R. d. 9. Rippe	unt. R. d. 10. Rippe	12. „	Köpfchen d. 12. Rippe
				II.			
2	6. Rippenknorpel	7. Rippenknorpel	8. Rippe	9. Zwischenrippe	10. Rippe	11. Rippe	12. Rippe
3	7. Rippe	6. Zwischenrippe	8. „	9. Rippe	10. „	11. „	12. „
4	6. Rippenknorpel	7. Rippe	7. Zwischenrippe	8. Zwischenrippe	10. „	11. „	12. „
5	6. „	unt. R. d. 6. Rippe	ob. R. d. 7. Rippe	unt. R. d. 8. Rippe	unt. R. d. 9. Rippe	10. „	—
7	ob. R. d. 7. Rippe	„	ob. R. d. 8. „	unt. R. d. 9. Rippe	10. Rippe	11. „	12. Rippe
8	unt. R. d. 6. Rippenknorpels	„	unt. R. d. 7. „	„	unt. R. d. 10. Rippe	11. „	12. „
11	ob. R. d. 5. Rippe	6. Rippenknorpel	8. Rippe	9. Rippe	—	—	—

die Tatsache der Gruppenschwankungen in der Pleuralage bei verschiedenen Subjekten ist an sich schwerwiegend[1]). Sie veranlaßt jene Schemata, die in allen Lehrbüchern angeführt werden und früher als unerschütterlich festgestellt galten, anders zu beurteilen.

Die Literatur ist arm an Arbeiten über die Verhältnisse der Milz zum Skelett.

Unter allen Daten haben die größte Bedeutung die Hinweise von *Picou* und *Testut*, da sie ein Ergebnis speziell angestellter Untersuchungen sind.

Leider ist die Methodik der Untersuchungen von *Picou* und *Testut* unvollkommen. *Picou* härtete die Leichen mit alkoholischer Lösung, Zinci chlorati, der bekanntlich eine sehr starke Schrumpfung der Milz

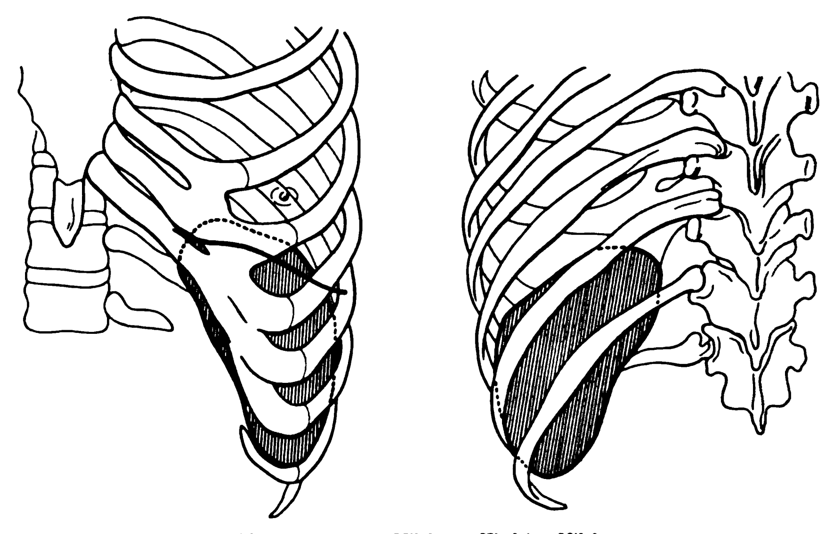


Abb. 4. Typen der Milzlage. Niedrige Milzlage.

erzeugt. Meine an nicht gehärteten Leichen angestellten Beobachtungen zeigen, daß die Milz nicht immer so hoch liegt, wie das *Testut* und *Picou* behaupten.

Meine 13 Beobachtungen zerfallen gleichsam von selbst in zwei Gruppen. Die erste (größere) Gruppe entspricht dem *niedrigeren Stand der Milz* und die zweite (kleinere) *dem hohen* (Abb. 4 u. 5). Die erste wird dadurch gekennzeichnet, daß 1. das hintere Projektionsfeld zwischen der 10. und 12. Rippe liegt; 2. es nach oben nicht über die 10. Rippe heraustritt; 3. es vorn den Bereich der 6. bis 9. Rippe einnimmt; 4. sein oberer Rand

[1]) Diese Beobachtungen wurden völlig in der Dissertation von *Melnikoff* bestätigt. Arch. f. klin. Chir. **123**; 1923, und Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **182**, H. 1/2. 1923.

die 5. Rippe nicht übersteigt und 5. die Milzachse mehr vertikal liegt. Die 2. Gruppe charakterisieren folgende Kennzeichen: 1. Der mediale Pol der Milz lagert sich am Niveau des Querfortsatzes des 9. Brustwirbels; 2. der laterale Pol liegt an der 9. oder 10. Rippe; 3. der obere Rand der „zone splénique“ erreicht oft den unteren Rand der 8. Rippe; 4. der untere Rand liegt nicht unterhalb der 11. Rippe.

Die Projektion der Milz auf die vordere Brustwand gestaltet sich folgendermaßen: 1. Der mediale Pol liegt am öftesten im 5. Rippenzwischenraum; 2. das untere Ende der nicht vergrößerten Milz senkt sich nicht weiter als unterhalb der 8. Rippe; 3. die obere Grenze kommt stets oberhalb der 5. Rippe zu liegen; 4. die mehr horizontale Lage der Milzachse ist für diese Gruppe typisch, wie die mehr vertikale für die 1.

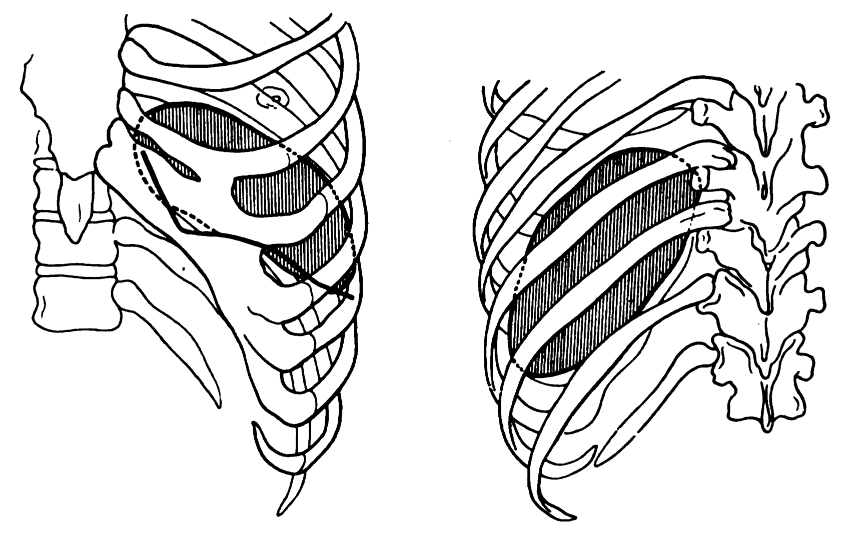


Abb. 5. Typen der Milzlage. Hohe Milzlage.

Bei der Leichenuntersuchung sprang es in die Augen, daß die Fälle des hohen Milzstandes ausschließlich bei Individuen mit paralytischem, langem Thorax, mit niedrig liegenden Rippen und mit kleinem Winkel zwischen den Rippenbogen vorkamen. Im Gegenteil begegnete man Fällen mit niedrigem Stand der unvergrößerten Milz bei großen Menschen mit guter Muskulatur, mit gut entwickeltem kurzem und breitem Thorax, mit mehr horizontal stehenden Rippen und kleinem Rippenbogenwinkel. Zweifellos ist es, daß diese Typen der Milzlage eine gewisse sehr enge Beziehung zur Konfiguration des Brustkastens, zur Größe seines sagittalen Durchmessers und zur Größe des Rippenbogenwinkels haben. Es ist anzunehmen, daß diese Übereinstimmung eine gewisse tiefe Ursache hat und den Charakter der Gesetzmäßigkeit trägt.

Der Mechanismus läßt sich theoretisch folgendermaßen vorstellen: Bei langem und engem Thorax wird seine Peripherie natürlich kleiner als bei breitem, mit hochstehenden Rippen sein. Am Rande des Rippenbogens und an den Enden der 11. und 12. Rippe beginnen die Muskelfasern des Zwerchfells. Es ist leicht, sich vorzustellen, daß bei größerer Peripherie der Ursprungsstelle des Diaphragmas ihre Kuppel abgeflacht sein, niedriger stehen und weniger in die Thoraxhöhle hineinragen wird. Dem entgegengesetzt wird das Zwerchfell bei enger Brust mehr in die Brusthöhle hineinragen, ihre Kuppel konkaver sein. Da die Milz durch den intraabdominellen Druck an den obersten Abschnitt der Kuppel gedrückt wird, so muß sie im ersten Fall eine niedrigere Lage einnehmen als im zweiten.

Zu den eben dargestellten Daten müssen noch die oben angeführten Beobachtungen, welche auf Grund von Gefrierschnitten gemacht sind, hinzugefügt werden. Sie gründen sich auf die exakteste Methodik und erlauben im Zusammenhang damit eine Reihe von Schlußfolgerungen:

1. Die Lage der Milz bei verschiedenen Subjekten variiert.

2. Es kommen 2 Typen der Milzlage: ein *hoher* und *niedriger* Stand, vor.

3. Diese Typen fallen mit den 2 Grundtypen der Thoraxform zusammen. Dem langen und engen Brustkasten mit kleinem Rippenbogenwinkel ist der hohe Stand, dem kurzen und breiten Thorax mit großem Rippenbogenwinkel der niedrige Stand eigentümlich.

4. Die Lage der Milz in den Grenzen eines Typus kann in Abhängigkeit von der Beleibtheit und dem Grade der Magenanfüllung schwanken.

Diese Daten geben eine bestimmte Erklärung der Mannigfalt der Topographie und veranlassen das Mitwirken einer Reihe von Faktoren — der Skelettanlage (seiner primären Form) und den Einfluß der Beleibtheit — in den topographischen Schwankungen der Lage des Organs anzuerkennen. Im Zusammenhange damit erlauben sie einen besonders speziellen Standpunkt über die Frage der operativen Methodik einzunehmen und begründen denselben erst recht. Die Tatsache der Übereinstimmung der Typen der Milzlage mit der Thoraxform muß in dieser Beziehung als besonders wichtig anerkannt werden. Sie erlaubt mit gewissem Wahrscheinlichkeitsgrade die Schwankungen in der Organlage am Lebenden vorauszusehen. Indem sich der Chirurg an die einfachsten Messungen hält (die Größe des Rippenbogenwinkels, das Verhältnis der Durchmesser des unteren Thoraxabschnittes zueinander), kann er im voraus den hohen oder niedrigen Stand der Milz erwarten. Wenn er das weiß, kann er aus der Methodenreihe diejenige auswählen, welche im vorliegenden Falle die geeignetste ist, somit auch die Möglichkeit haben, die Forderung der geringsten Traumatizität mit den besten Zugangsbedingungen in Einklang zu bringen. Dadurch wird

er den beiden Hauptforderungen des rationellen Schnittes Genüge leisten.

Im weiteren wird die kritische Bewertung der operativen Methoden in Übereinstimmung mit diesen Tatsachen geschehen.

Über das Experiment an der Leiche. Untersuchungsmethodik. Lage der Milz in den Bedingungen des anatomischen Experimentes.

Die Daten beim Studium des Leichenmaterials im anatomischen Theater, wie groß es auch sei und wie exakt die angewendeten Untersuchungsmethoden seien, können niemals alle Verhältnisse an Lebenden, insbesondere unter pathologischen Bedingungen erschöpfen. Andererseits kann die Untersuchung des klinischen Materials allein auch nicht alle Fragen lösen, da der pathologische Fall sich als zu kompliziert und zu verwickelt erweisen kann. Diesen Methoden kommt das „Experiment“ an der Leiche zu Hilfe.

Meine Experimente an der Leiche gestalteten sich in Form von Schnitten. Bei Versuchen mit der Magenanfüllung wurde in die Speiseröhreöffnung (oesophagotomia) eine Kanüle eingestellt und mit der Spritze eine aus einer Lösung von Gelatine und Kreide bestehende Masse injiziert. Bei Versuchen mit der Anfüllung des Kolon wird der untere Darmabschnitt von den Faeces durch eine Spülung befreit. In den Anus wurde tief eine Gummiröhre eingeführt und durch dieselbe die erwärmte Injektionsmasse eingegossen. Für die Anfüllung der Pleura erwies sich die Kanüle von *Delitzin* als unersetzlich.

Die Anfüllung des Magens äußert sich vor allem an der Lage der Milzoberflächen (vgl. Abb. 1 u. 2). An horizontalen Schnitten ist die Achse ihres Querschnittes gewöhnlich zur frontalen Ebene unter dem Winkel 45° gerichtet. Bei starker Magenanfüllung legt sich die Achse des Querschnittes unter kleinerem Winkel, und die vordere und mediale sowie die hintere und laterale Oberfläche lagern sich beinahe in der frontalen Ebene. Außerdem wird der obere Milzpol, wie man an sagittalen Schnitten sieht, durch den ausgedehnten Magen gleichsam nach hinten gedrückt; die ganze Milz wird an die hintere Thoraxwand gedrückt und die Diaphragmakuppel erhält eine größere Krümmung als gewöhnlich. Es fällt auch in die Augen, daß der von der Lunge nicht eingenommene Pleurateil bei der Anfüllung des Magens von 3,5 bis 6 und sogar bis 8 cm sich vergrößert. Diese Tatsache kann eine gewisse praktische Bedeutung haben bei transpleuralen Operationsmethoden. Eine starke Aufblähung des Magens mit Luft könnte das Operationsfeld, das von der Lunge frei ist, vergrößern, ebenso wie das Aufblähen der Harnblase bei der Sectio alta eine bedeutende Hilfe leistet.

Die Veränderungen der Lage der Milz bei starker *Anfüllung des Colon transversum* und descendens zeigen sich folgendermaßen: 1. Die

horizontale Lage der Achse infolge der höheren Lage des unteren Pols; 2. Vergrößerung des von der Lunge nicht eingenommenen Pleuralabschnittes (bis 9 cm). Die gegenseitigen Verhältnisse, die sich bei diesen Experimenten gestalten, finden ihre Analogie in einer Reihe klinischer Fälle, wie starker Meteorismus, Überfüllung des Dickdarms mit den Faeces usw. In solchen Fällen wird die ausgedehnte Flexura coli sin. den unteren Pol der Milz nach oben drücken, sie wird unter die Kuppel des Zwerchfells gedrängt, und unter solchen Bedingungen wird die frühere palpable (vergrößerte) Milz höchstwahrscheinlich der der Palpation entgehen.

Die Experimente mit der *Anfüllung der Pleurahöhle* gaben an der Hand der Schnitte folgende Resultate: 1. Die Milz wird um die Höhe von 2 oder sogar 3,5 Wirbel nach unten und nach vorn verdrängt; 2. die hauptsächliche Verlagerung geschieht auf Kosten des oberen Pols, der, wie *Picou* gezeigt hat, physiologisch als wenig beweglich gelten muß; unter dem Druck der Injektionsmasse senkt er sich nach unten und nach außen und legt sich, an der Nierenoberfläche herabgleitend, vorn vor sie; 3. die Achse der Milz stellt sich horizontaler als gewöhnlich, da ihr unterer Pol sich weniger als der obere verlagert; 4. die Milz dreht sich um 45° um ihre Achse von links nach rechts, weswegen ihre vordere mediale Fläche zur medialen, der vordere laterale Rand zum vorderen und die Facies diaphragmatica zur lateralen wird.

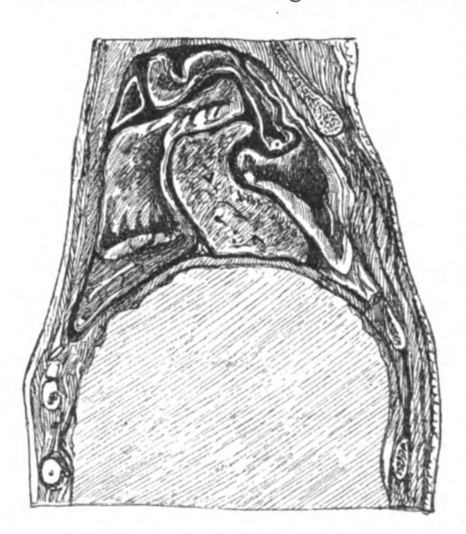


Abb. 6. Die Lage der Milz bei Anfüllung der Pleurahöhle.

Die Ergebnisse dieses Experimentes können nicht vollständig auf die Klinik übertragen werden. Die Flüssigkeitsmenge in der Pleurahöhle ist selten so beträchtlich, wie in den Bedingungen der angestellten Versuche (3,5 l); die Leichenlähmung des Zwerchfells muß auch in Betracht gezogen werden. Überträgt man die Versuchsergebnisse auf die Klinik in geringerem Maßstabe, so wird begreiflich, weshalb bei großen exsudativen Pleuritiden die Milz palpabel ist, selbst in den Fällen, wo sie nicht vergrößert ist. Es genügt, einen Blick auf irgendeinen Schnitt dieser Serie zu werfen, um sich zu überzeugen, daß man in diesen Fällen nicht nur die Milz, sondern auch die untere Fläche des Zwerchfells palpieren kann (Abb. 6).

Um die richtige Auswahl des operativen Zuganges zu treffen, muß ich zu diesen Daten noch die Beobachtungen über die Veränderungen der Milztopographie bei ihren pathologischen Zuständen hinzufügen. Eigene Beobachtungen werden in der vorliegenden Arbeit nicht angeführt, aber sie können aus der Literatur geschöpft werden. Diese Veränderungen lassen sich im allgemeinen auf folgendes zusammenfassen: 1. Auf Verwachsungen und 2. auf die Vergrößerung des Organs. Die Betrachtung des Materials zeigt, daß die Verwachsungen der Milz beinahe bei allen ihren Affektionen beobachtet werden; mitunter sind sie so zahlreich und so ergiebig vascularisiert, daß ihre Trennung im Dunkeln die Ursache des Todes durch Schock oder durch Blutung sein kann (*Jonnesco*, *Strange* und *Ware*, *Battle*, *Bessel-Hagen*). Besonders lebensgefährlich sind die Verwachsungen des oberen Pols, da sie am schwierigsten zugänglich sind. Die Vergrößerung der Milz, welche $7^1/_2$ kg erreichen kann (*Vanverts*), begünstigt die Bildung der Verwachsungen und ihre Vascularisation. Diese Tatsachen zwingen den Chirurgen, vom Zugang den größtmöglichen Spielraum und die Möglichkeit, den Zugang zu den am meisten entfernten Abschnitten des Organs zu erreichen, zu fordern. Die ganze Operation muß unter der Kontrolle des Auges ausgeführt werden.

Klassifikation der operativen Methoden.

In den vorhergegangenen Zeilen sind Daten angeführt, welche zwei in der operativen Hinsicht wichtigste Tatsachen darstellen: 1. die Tatsache des Typusunterschiedes in der Lage des Organs und 2. die schroffe Änderung seiner Topographie unter einigen pathologischen Bedingungen. Aber ehe wir zu der Bewertung der operativen Verfahren von diesem Standpunkte aus übergehen, muß man sie in ein System bringen, d. h. sie klassifizieren.

Die bis jetzt angewandten Schnitte teilt *N. I. Petroff* in 3 große Gruppen ein: transpleurale Laparotomie, gleichzeitige Eröffnung der Brust- und Bauchhöhle (thoraco-laparotomia) und die gewöhnliche Laparotomie. Diese Klassifikation vom Jahre 1906 kann man noch für befriedigend halten, aber sie erfordert einige Korrekturen, da seitdem Methoden aufgekommen sind, die auf einem neuen Prinzip beruhen. Das ist speziell die Methode von *Parijski*, die in dem extrapleuralen und extraperitonealen Zugang zur Milzgegend besteht.

Die von mir gesammelten operativen Methoden lassen sich in folgende Klassifikation zusammenfassen: 1. einfache Laparotomie, 2. Thoracolaparotomie, 3. Laparotomia transdiaphragmalis.

Unter dem Namen der *einfachen Laparotomie* versteht man eine solche Eröffnung der Bauchhöhle, die durch einen Schnitt der Bauchwand ausgeführt wird. Unter der *Thoracolaparotomie* versteht man

eine Eröffnung der Brust- und Bauchhöhle durch einen Schnitt in einem einzigen Zuge. Von diesem Verfahren muß man solche unterscheiden, in denen die Brusthöhle mit einem Schnitt und die Bauchhöhle mit einem anderen eröffnet wird.

Die 3. Gruppe wird durch die Eröffnung der Bauchhöhle durch das Diaphragma gekennzeichnet. Der Zugang zum Diaphragma wird durch den Schnitt der Brustwand eröffnet, aber der Weg in die Peritonealhöhle kann verschieden sein: entweder mit der Eröffnung der Pleurahöhle (transpleurale Methoden) oder ohne dieselbe (parapleurale Methoden).

Jede von diesen Gruppen ist ziemlich reich und enthält manchmal qualitativ ganz verschiedenartige Operationsverfahren. In die 1. Gruppe gehören die meisten (23) Schnitte. Unter ihnen verdienen hervorgehoben zu werden die typischen: 1. Die Gruppe des Medianschnittes (5 Modifikationen), 2. Rippenrandschnitte (5 Modifikationen), 3. die Gruppe des paramedialen Schnittes (durch die Fasern des M. rectus — 3 Modifikationen), 4. die Gruppe des pararectalen Schnittes (am Rande des linken M. rectus — 5 Modifikationen) und 5. eine Sammelgruppe, welche die in die vorhergehenden Gruppen nicht aufgenommenen Schnitte enthält.

Die Gruppe des Medianschnittes.

Beim Studium der Zugangsbedingungen an den Leichen von verschiedenem Körperbau fiel es auf, daß bei Subjekten mit breitem Brustkasten und großem Rippenbogenwinkel (resp. niedrigem Milzstand) die Zugangsbedingungen um viele Male besser sind als bei langem und engem Thorax mit niedrig gesenkten Rippen (resp. hohem Milzstand). Aber selbst in günstigeren Bedingungen der Topographie kann der Schnitt nur eine orientierende Bedeutung haben.

Die Praxis einer großen Anzahl von Splenektomien hat die Anwendbarkeit des Schnittes in der Klinik bewiesen, daher läßt sich die Möglichkeit der Splenektomie dabei nicht leugnen. Jedoch liegt in der Literatur eine Reihe von Fällen vor, in welchen der Medianschnitt sich als unzulänglich erwiesen hatte (*Wyman* u. a.).

Die Statistik zeigt, daß am öftesten dieser Schnitt bei Verwundungen der Milz, d. h. in Fällen mit unklarer Diagnose und bei Tumoren angewandt wird. Die Häufigkeit der Anwendung des Medianschnittes bei Verwundungen und Rissen der Milz schwankt um 15%, bei Tumoren (Echinokokken, nicht parasitären Cysten) ist sie größer und beträgt 55,6%. Aus diesen Daten ergeben sich die Indikationen zur Anwendung des Medianschnittes. Die Mehrzahl hält ihn nur im Falle der Unklarheit der Diagnose für angezeigt. *Pauchet* nennt den Medianschnitt „*une incision d'exploration*“. Derselben Meinung sind *Finkelstein*, *Krjukoff*, *Petroff*, *Roeser*, *Girgolaff* u. a.

Die zweite Indikation zur Anwendung des Medianschnittes geben die *Milzneubildungen* ab. Den Hinweis von *Tillmann*, daß bei den Tumoren der Medianschnitt nahe zum Hilus der Milz liege, muß man für richtig erachten, er wird auch durch statistische Daten bestätigt.

Medianschnitt mit Zusatz des Querschnittes nach links.

Der Zusatzschnitt wird aus der Mitte des Längsschnittes unter rechtem Winkel zu demselben geführt.

In Abhängigkeit von der Konfiguration des unteren Abschnittes des Thorax und der Lage der Milz gibt der Schnitt verschiedene Zugangsbedingungen. Sie sind bei langem Thorax und hohem Stande der Milz schlechter und besser bei breitem. In gleicher Weise ist das Herausführen der Milz aus der Wunde leichter bei breitem und schwieriger bei engem Thorax. Leider sind jene Abschnitte der Milz, auf deren Inspektion *Lejars* besteht, d. h. die innere Oberfläche und besonders die hintere und obere Oberfläche, der Besichtigung gänzlich unzugänglich.

In der Praxis wurde der Schnitt selten angewandt (*Postempski*, *Dilinger*, *Sirenin*).

Der Winkelschnitt von Kocher (1888).

Der Schnitt geht in der Mittellinie vom Processus xiphoideus bis zum Nabel und von seinem unteren Ende unter dem rechten Winkel zum ersten etwa 10—15 cm nach auswärts. Wenn der durch den Schnitt entstandene große dreieckige Lappen nach oben gezogen wird, so wird der ganze Rippenbogen und die linke Diaphragmakuppel so entblößt, als ob die vordere Wand nicht da wäre. Die Zugangsbedingungen sind ziemlich gut. Man kann 1. die vordere und mediale Oberfläche, 2. den vorderen Milzrand, 3. ihre äußere Oberfläche, 4. den unteren Pol und 5. die untere und hintere Oberfläche besichtigen. Schlecht zugänglich sind der obere Pol und die hintere und obere Oberfläche. Augenfällig sind die großen Vorteile des Zuganges bei breitem Thorax, ebenso wie bei vorhergehenden Schnitten.

Dieser Schnitt hat ebenso wie der Medianschnitt 2 Hauptindikationen: *die Geschwülste und die traumatischen Verletzungen.*

Die Größe des durch diesen Schnitt geschaffenen Zuganges ist, besonders bei breitem Thorax, größer als bei den vorhergehenden Schnitten.

Der Medianschnitt mit dem Zusatz eines schrägen Schnittes aus seinem unteren Ende nach oben und links.

Diese kleine Modifikation des vorhergehenden Schnittes unterscheidet sich dadurch, daß der zweite Schnitt nicht unter dem rechten

Winkel zum Medianschnitt, sondern in schräger Richtung entlang den Fasern des M. obl. abd. ext. und den *Langer*schen Linien der Hautspannung verläuft. Indem er mit dem vorigen genau den gleichen Zugang eröffnet, zeichnet er sich durch den Vorzug geringerer Traumatizität aus und wird hier nur der Vollständigkeit halber erwähnt.

Der Schnitt ist von *Kocher*, *Finkelstein* u. a. angewandt worden.

Der Medianschnitt mit einer Ergänzung an dem Rippenbogen.

Der Ergänzungsschnitt wird 2 cm unterhalb und parallel dem Rippenbogen bis zur L. axill. ant. geführt. Es ist zu beachten, daß alle Muskeln in der Richtung des Ergänzungsschnittes entweder schräg (M. rectus, obl. abd. int.) oder senkrecht zu ihrem Verlauf durchschnitten werden.

In der Substanz des M. rectus und an der hinteren Wand seiner Scheide werden die Zweige des 7. und der 8. Intercostalnerv durchschnitten. In der Schicht zwischen dem M. obl. int. und transv. werden der 9. und 2 Zweige des 10. Nervs zertrennt. Somit verletzt dieser Schnitt neben der ununterbrochenen Durchschneidung aller Muskeln den 7., 8., 9. und 10. Intercostalnerv. Durch den Schnitt wird ein ziemlich enger zungenförmiger Lappen mit sehr enger Spitze umschrieben. Das ernährende Gefäß des Lappens bildet die A. epigastrica inf. durch ihre Anastomosen mit der durchschnittenen A. epigastrica sup. Im Sinne des Zuganges ist diese Kombination der Schnitte dem *Kocher*schen Winkelschnitt gleichwertig, aber er zeichnet sich durch außerordentlich großes Trauma der Brustwandung aus. Die Durchschneidung der motorischen Nerven und der wichtigsten Nährarterien, die zugespitzte Form des Lappens, die Unmöglichkeit, die sowohl von der Ursprungs- als auch von der Insertionsstelle abgetrennten Muskeln gut zu vereinigen, müssen eine Reihe trophischer Störungen in den Muskeln hervorrufen, ihre Lähmung erzeugen und zur Bildung einer schwachen Narbe führen. Daher liegen bei der Wahl zwischen diesem Schnitt und dem *Kocher*schen Winkelschnitt alle Vorzüge auf der Seite des letzteren.

Fassen wir alles über die Gruppe des Medianschnittes Gesagte zusammen, so kommen wir zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Die Gruppe des Medianschnittes gibt dem Operateur die Vorzüge der breiten Besichtigung der Bauchhöhle, was bei unklarer Diagnose (Verwundung) eine große Bedeutung haben kann.

2. Einige Schnitte dieser Gruppe geben einen großen Operationszugang, der vollkommen genügt, um große Geschwülste zu entfernen (der *Kocher*sche Winkel-, der T-förmige, der ⊦-förmige Schnitt).

3. Die Hauptindikation zu der Anwendung der Schnitte dieser Gruppe bilden: a) Verletzungen der Milz und b) ihre Geschwülste.

4. Bei breitem Thorax und niedrigem Stand der Milz geben die Schnitte dieser Gruppe einen besseren Zugang, als bei langem und engem Thorax und hoher Lage der Milz. Daher ist die Anwendung der Gruppe der Medianschnitte im ersten Fall für rationell vom Standpunkte der topographischen Typen des Organs aus zu erachten.

5. Unter einigen Schnitten dieser Gruppe ist der Vorzug denen zu geben, welche einen größeren Zugang schaffen. Solcher Schnitte sind 3: der Winkel-, der T-förmige und der ᛚ-förmige Schnitt.

6. Sie unterscheiden sich voneinander durch einen verschiedenen Grad der Schädigung, unter ihnen genügt der *Kocher*sche Winkelschnitt am meisten den Forderungen. Daher ist er allen Schnitten dieser Gruppe vorzuziehen.

7. Seine Anwendung bei Verletzungen und Geschwülsten vereinigt bei Vorhandensein eines breiten Thorax die Bedingungen des größten Zuganges mit der geringsten Schädigung.

Gruppe der Schnitte am Rippenrande. Schnitt am Rippenrand.

Er ist von *Lejars*, *Bier*, *Finkelstein*, *Barnsby*, *Bestelmeyer* u. a. angewandt.

Die Technik des Schnittes ist oben bei der Beschreibung des ᛚ-förmigen Schnittes dargestellt. Ich erinnere daran, daß in der Schicht zwischen dem M. obl. int. und transversus der 7., 8., 9. und 2 Zweige des 10. Intercostalnervs durchschnitten werden.

Von dem Kocherschen Winkelschnitte unterscheidet sich dieser durch ein etwas kleineres Feld für die Inspektion der benachbarten Organe. Bei breitem Thorax sind die Zugangsbedingungen besser.

N. I. Petroff meint, dieser Schnitt sei bei Schußwunden vorzuziehen, da er der Verletzungsstelle am nächsten liegt. *S. S. Girgolaff* dagegen empfiehlt ihn in Fällen mit klarerem klinischen Bilde. Die meisten Chirurgen (*Chalot*, *Bobroff*) halten den Schnitt für den bequemsten bei normaler Größe und üblicher Lage der Milz. *Baradulin* hat ihn jedoch mit Erfolg bei einer Geschwulst, und zwar bei einer so komplizierten Operation wie die Resektion einer nicht parasitären Cyste benutzt. In der Statistik von *Finkelstein* finden wir mit diesem Schnitt Fälle von Echinokokkus (Nr. 35) und nichtparasitären Cysten (Nr. 28) operiert. Die Praxis hat gezeigt, daß man durch diesen Schnitt auch die verlagerte Milz operieren kann.

Die Häufigkeit seiner Anwendung (bei Geschwülsten) beträgt 25%. Ebenso oft wurde dieser Schnitt bei Operationen an der nicht vergrößerten und normal liegenden Milz (ca. 21%) angewendet.

Somit hat der Schnitt am Rippenbogenrande dieselben Indikationen und Eigentümlichkeiten des Zuganges wie der Kochersche Winkelschnitt. Er unterscheidet sich von dem letzteren durch etwas geringere Größe des Zuganges und durch beträchtlich größere Schädigung.

Der Schnitt von Wolkowitsch (1898) — Sprengel (1910).

Der Schnitt beginnt von der Mediana 3 Querfinger unter dem Rippenbogen und geht etwas schräg. Bis zum 9. Rippenknorpel angelangt, biegt er sich unter stumpfem Winkel nach oben und nach links um. Die Richtung des letzten Zweiges, des Hakenschnittes, ist derartig, daß sie dem Verlaufe der Fasern des M. obl. abd. ext. entspricht. Schichtenweise wird die vordere Wand der Scheide des M. rectus und die Aponeurose des M. obl. ext. durchschnitten, im lateralen Teil des Schnittes wird der M. obl. ext. dem Faserverlaufe entlang durchtrennt. Der untere Rand des Schnittes dieses Muskels wird nach unten so weit abgezogen, daß auf einer möglichst großen Strecke die tiefer liegenden Schichten entblößt werden. M. obl. int. wird den Fasern entlang 6—8 cm weit getrennt und dann auf dieselbe Weise der M. transversus abd. getrennt.

Leider erweisen sich nach der Eröffnung der Bauchhöhle die Wunden zu eng und die Inspektionsbedingungen ungenügend. Daher ist die Zahl der Fälle, in welchen dieser Schnitt angewandt werden kann, durch solche mit normaler Größe der Milz und völligem Fehlen von Adhäsionen zu beschränken. Den letzteren Umstand im voraus in Betracht zu ziehen, ist unmöglich. Daher kann der Schnitt, der alle Vorzüge der geringeren Schädigung aufweist, auf praktische Anwendung keinen Anspruch erheben.

Fälle der Verwendung dieses Schnittes bei Milzoperationen habe ich nicht gefunden.

Die Methode von Canniot.

Im Jahre 1891 hat *Canniot* eine Arbeit über die Resektion des unteren Randes der Brustwand veröffentlicht, in der er darauf hinweist, daß es möglich sei, für operative Zwecke die Wechselbeziehungen zwischen der unteren Grenze der Pleura und dem Rippenbogen auszunutzen.

Bekanntlich erreicht die untere Grenze der Pleura den Rippenrand nicht und die Rippenknorpel, angefangen vom 5. und manchmal vom 7. sind bis zum 12. einschließlich von der Pleura gänzlich frei. Dank diesem ist es möglich, ohne die Pleurahöhle zu eröffnen, den Abschnitt des Rippenbogens, der die Organe des Hypochondriums dachförmig bedeckt und zu besichtigen verhindert, zu resezieren. Wie Untersuchungen gezeigt haben, entspricht die Pleuragrenze ungefähr der Grenze des Knochen- und Knorpelteils der Rippen, angefangen von der 8. Genaue von *Canniot* angestellte Messungen gaben folgende Resultate.

Alter	Entfernung von der Pleuragrenze bis zum Rippenbogen an der L. mamill.	an der L. axill. ant.
Neugeborene	7 mm	10 mm
1 Jahr	11 „	20 „
5 Jahre	16 „	27 „
10 „	23 „	27 „
15 „	28 „	33 „
Erwachsener Mann	3 cm	4 cm
Erwachsene Frau	28 mm	3 „

Es ist also möglich, vorn etwa 3 cm des Rippenbogens zu resezieren, ohne Gefahr zu laufen, die Pleura zu verwunden. Davon ausgehend hat *Canniot* nach der Idee von *Lannelongue* für den Eingriff folgende operative Methode vorgeschlagen.

Den Hautschnitt führt man, 2 cm unterhalb des Rippenbogens angefangen, etwas nach außen vom Sternum bis zur L. axill. media. Es werden der M. rectus und der M. obl. ext. abd. getrennt. Den oberen Rand des Schnittes präpariert man ab, um den 7., 8., 9. und 10. Rippenknorpel freizulegen. Darauf wird der Rippenbogen von den Muskeln an der inneren Oberfläche entblößt; es werden die Ursprünge des M. transversus abd. und des Rippenteils des Diaphragmas und die Insertion des M. obl. abd. int. abgetrennt. Am leichtesten gelingt es, wenn man genau der inneren Oberfläche der Rippenknorpel folgt und die Abtrennung nicht höher als der obere Rand der 8. Rippe und nicht weiter als die Verbindung des Knochens mit dem Knorpel reicht, ausführt. Nach Abtrennung der Muskeln erübrigt es sich, die Rippenknorpel von außen und von innen abzuschneiden. Von innen wird der 8. Rippenknorpel, von außen der 8., 9. und 10. durchschnitten. Am Rande der resezierten Rippen werden die Fasern des M. transversus abd. durchschnitten. Dabei werden der 8., 9. und 10. Nerv durchschnitten. Die Bauchhöhle wird eröffnet.

Canniot schlug diese Operation für die Entblößung der schwer zugänglichen konvexen Leberoberfläche (1891) vor. Im Jahre 1903 empfahl *Vanverts* in der von *Monod* gemachten Mitteilung die Methode für die Entblößung der Milz. Im Jahre 1905 wandte *Auvray* ein fast identisches Verfahren in 2 Fällen der traumatischen Milzrisse an. Die Methode von *Canniot* wandten später *Rabinowitsch, Finkelstein, Zechanowitsch-Lewkowitsch, Ledomski* an.

Nach den Leichenuntersuchungen sind die Zugangsbedingungen bei dieser Methode doch etwas begrenzter als bei dem Kocherschen Schnitt. Man kann 1. die linke Hälfte des Magens, 2. die Zwerchfellkuppel, 3. die Flexura lienalis coli besichtigen. Die Leber ist der Inspektion beinahe unzugänglich. Wenn man den Darm und den Magen medialwärts abzieht, so wird die Milz fast in allen Einzelheiten der Inspektion zugänglich. Wenn die Adhäsionen nicht zu zahlreich sind, können sie unter der Kontrolle des Auges zertrennt werden. Somit gibt die Methode im allgemeinen viel. Es ist bemerkenswert, daß sie einen guten Zugang auch in den Fällen gibt, wenn die Milz hoch unter der Diaphragmakuppel liegt und der Thorax lang und eng ist.

Die Methode von Djakonoff (1895) — Marwedel (1903).

Der Umstand, daß die Methode von *Canniot* die Brustwand sehr schädigt, zog von seiten *Djakonoffs* einen neuen Vorschlag nach sich; er schlug vor, nicht eine permanente, sondern temporäre Rippenknorpelresektion auszuführen. Die Djakonoffsche Methode ist in der

Dissertation von Dr. *Lang* veröffentlicht. Die Operation wird folgendermaßen ausgeführt: der Schnitt wird parallel dem Rippenrand 1 cm unterhalb desselben geführt. Von seinen äußersten Punkten (3—4 cm vom Rande des Sternums und der L. axill. ant.) werden ergänzende Schnitte 4—5 cm lang nach oben geführt. Der Schnitt hat ungefähr die Form eines schiefstehenden, langgezogenen *U* und umschreibt einen rechtwinkligen Lappen, in den die Muskeln und Rippenbogenknorpel gehören. Die Mobilisation des Knorpelteiles des Rippenbogens geschieht auf folgende Weise: In dem Bereich der vertikalen ergänzenden Schnitte werden mit der Schere von innen der 8. Rippenknorpel, von außen der 8., 9. und 10. an der Verbindungsstelle mit dem Rippenknochen durchtrennt. Darauf wird die innere Oberfläche des Knorpelbogens mit dem Messer oder Raspatorium skelettiert. Die Verbindungen des 8. und 7. Knorpels werden angebrochen und der Lappen nach oben abgeklappt. Die Eröffnung der Bauchhöhle wird am Rande der resezierten Rippen, wie in dem Verfahren von *Canniot*, ausgeführt. Die Zugangsbedingungen sind natürlich dieselben.

Der Schnitt von Lejars.

Der Schnitt von *Lejars* beginnt am Niveau des Nabels oder unterhalb desselben und wird am äußeren Rande des M. rectus bis zum Rippenbogen geführt. Er biegt hier um und geht auf die Brust über im 8. Zwischenrippenraum. Der Lappen der Weichteile wird im Bereich des Thorax so abpräpariert, daß die Knorpel der 8., 9. und 10. Rippe entblößt werden. Ebenso wie beim Verfahren von *Canniot* wird aus dem befreiten Bezirk ein dreieckiges Stück der Knorpel der 8., 9. und 10. Rippe entfernt. Die Bauchhöhle wird am Rande des M. rectus und am Rande der resezierten Rippen eröffnet. Dabei werden der 7., 8., 9. und 10. Intercostalnerv durchschnitten. Die Größe des Zuganges ist bei dem Schnitt von *Lejars* bedeutend größer als bei der Canniotschen Methode. Die Milz läßt sich von allen Seiten besichtigen, ohne vom Platze gerückt zu werden, und außerdem erhält man einen weiteren Zugang zu den benachbarten Organen (Colon descendens, Dünndarm, Magen, Diaphragma). Alle Verwachsungen können inspiziert und genau unter der Kontrolle des Auges getrennt werden. Für den Schnitt ist kennzeichnend, daß der Milzhilus bei ihm gleichsam das Zentrum des Operationsfeldes bildet; er liegt am Rande der Wunde und nahe zu ihrer Oberfläche.

Der Schnitt ist besonders bei *hohem Stande* der Milz (enger Thorax) geeignet.

Lejars hat den Schnitt für *traumatische Verletzungen der Milz vorgeschlagen*, aber die Zugangsbedingungen bei diesem Schnitt sind so gut und das Operationsfeld so weit, daß der Schnitt mit noch größerem

Erfolg auch bei *Milzgeschwülsten*, insbesondere bei *engem Thorax*, anwendbar ist.

Somit findet die ihrer führenden Idee nach komplizierte Gruppe der Schnitte am Rippenrande ihren vollendeten Ausdruck in dem Schnitte von *Lejars*. Die anderen Schnitte dieser Gruppe leiden an der mangelhaften Größe des von ihnen dargebotenen Zuganges. Für den Schnitt von *Lejars* sowie für die ganze Gruppe mit der Resektion des Rippenrandes ist die Möglichkeit charakteristisch, einen guten Zugang bei solchen Typen des Thorax und bei solcher Milzlage zu erhalten, bei welchen die Gruppe des Medianschnittes versagt. Das sind Fälle mit langem, von den Seiten abgeplattetem Thorax, mit tief gesenkten Rippen und kleinen Rippenbogenwinkeln. Die Milz liegt in solchen Fällen hoch unter der Kuppel des Zwerchfells. In dieser Hinsicht weist der Schnitt von *Lejars* die Eigenschaft der vollständigen Übereinstimmung des von ihm gebotenen Zuganges mit den Eigentümlichkeiten der Topographie auf. Da er infolge seiner Breite auch bei Milzverletzungen, d. h. als Explorationsschnitt, gut ist, ist auch bei Geschwülsten seine Anwendung bei hoher Milzlage für rationell zu erachten. In dieser Beziehung ist er dem Kocherschen Schnitt, der auch ebensolche Indikationen bei breitem Thorax gefunden hat, vollkommen analog.

Gruppe der paramedialen Schnitte. Paramedialer Schnitt (*Hagen-Torn 1884*).

Er beginnt und vereinigt, wie der Medianschnitt, eine ganze Gruppe von Schnitten. Seine Idee, die Unversehrtheit der Bauchmuskeln zu wahren und der die Narbe ausdehnenden Wirkung der breiten Bauchmuskeln die schließende Kontraktion des ungelähmten Teils des M. rectus entgegenzustellen, ist zuerst von *O. Hagen-Torn* ausgesprochen worden.

Bei der Ausdehnung des Schnittes von dem Rippenbogen bis zum Nabel sind die Zugangsbedingungen zur Milz von denen bei dem Medianschnitt nur in geringem Grade anders. Er hat auch hauptsächlich eine orientierende Bedeutung und ist für Verletzungen und Tumoren geeignet. Bei breitem Thorax und niedriger Milzlage sind die Zugangsbedingungen bei ihm besser, bei hoher Lage schlechter. Der Schnitt hat im Vergleich mit dem Medianschnitt nur einen Vorzug — den der geringeren Schädigung.

Gegen den Schnitt äußern sich aus prinzipiellen Erwägungen *Sprengel* und *Bier*, welche auf Grund der Versuche von *Assmy* zu den Körperlängsschnitten sich ablehnend verhalten.

Dagegen erwidert *Wolkowitsch*, daß er nie eine solche Atrophie des inneren Abschnittes des durchschnittenen Muskels gesehen hatte, die als ein die Arbeit der Bauchwandung schädigender Umstand in Betracht zu ziehen wäre. Eine

solche Atrophie ist zweifelsohne günstiger als eine Hernie. In der Milzchirurgie hat der Schnitt von *Hagen-Torn* eine bedeutende Verbreitung besonders in der letzten Zeit gefunden. Er wurde von *Eaieroli* (1895), *Tiffiani* (1896). *Bessel-Hagen* (1900), *Jordan* (1903), *Finkelstein* (1907), *Totzki* (1914) u. a. angewandt.

Paramedialer Schnitt mit einer Fortsetzung am Rippenrand (Jordan I).

Diese Modifikation gehört *Jordan* (Mitteilungen 2; 1903). *Jordan* operierte eine große Echinokokkuscyste der Milz; wegen der zahlreichen Adhäsionen mit dem Zwerchfell und dem Darm war es beschwerlich, die Geschwulst zu entfernen, und der Verf. fügte zu dem ursprünglichen Schnitt durch die Fasern des M. rectus einen Schnitt am Rippenrande hinzu. Der Zugang zu der Geschwulst vergrößerte sich dermaßen, daß es gelang, alle Verwachsungen zu trennen; die Geschwulst wurde mit günstigem Erfolg für den Kranken entfernt. Im Sinne der Technik unterscheidet sich diese Methode fast durch nichts von der ähnlichen Modifikation des Medianschnittes. Der Zugang ist auch ebenderselbe.

In technischer Hinsicht lenken die zugespitzte Form des Lappens mit schlechten Ernährungsbedingungen und Verletzung des 8., 9. und 10. I. C. Nervs die Aufmerksamkeit auf sich. Der letztere Umstand tut den Vorzügen der Methode in beträchtlicher Weise Abbruch. Die Grundaufgabe der Schnitte dieser Gruppe, möglichst wenig die Unversehrtheit der Bauchwand zu beschädigen, ist hier nicht in Betracht gezogen und neben dem paramedialen Schnitt, der zur Verhütung der Gefahr einer Hernie vorgeschlagen ist, ein anderer angewandt, welcher dem Prinzip geradezu widerspricht. Diese Kombination der beiden der Idee nach grundverschiedenen Schnitte ist zweifellos eine mißlungene.

Paramedialer Schnitt mit Hinzufügung eines Querschnittes nach links (Jordan II).

Die Größe des Zuganges ist nicht im mindesten kleiner als bei dem *Kocher*schen Schnitt, und somit ist der Spielraum hier der größte, der je zu erreichen ist. Daher ist er sowohl für Verletzungen als auch für Tumoren geeignet.

In Abhängigkeit vom Typus des Thorax sind die Zugangsbedingungen bei breitem Brustkasten besser und bei engem schlechter. Die Forderung der nach Möglichkeit geringsten Schädigung ist hier ziemlich gut zu Recht gekommen: hier wird kein Nerv durchschnitten, und die meisten Muskeln werden längs den Fasern getrennt.

Die Gruppe des paramedialen Schnittes unterscheidet sich in den Bedingungen des durch denselben geschaffenen Zuganges durch nichts von der Gruppe des Medianschnittes. Die sie bildenden Verfahren unterscheiden sich durch die Größe des von ihnen gebotenen Zuganges, und unter ihnen hebt sich, wie in der Gruppe des Medianschnittes, eines hervor (*Jordan II*), der den maximalen Spielraum gibt. Die Zugangs-



bedingungen bei demselben sind mit dem Kocherschen Winkelschnitt identisch. Identisch sind auch die Indikationen zu ihrer Anwendung (Verletzungen und Geschwülste) und die günstigsten Verhältnisse (breiter Thorax). Den einzigen Unterschied stellt der verschiedene Grad der Schädigung dar. Stellen wir uns auf den modernen Standpunkt des „physiologischen" Schnittes, so müssen wir von den beiden den Schnitt *Jordan II* für den besseren und für den rationelleren halten. Man kann ihn vor allem für Operationen *an Geschwülsten und bei Verletzungen der Milz bei breitem Thorax empfehlen.*

Gruppe der Schnitte am Rande des M. rectus. Schnitt am Rande des M. rectus (Bryant).

Die Zugangsbedingungen bei ihm sind sehr eigentümlich und erklären sich dadurch, daß der Schnitt im Vergleich mit den vorhergehenden stark nach außen und unten gerückt ist. Führt man durch den Schnitt die Hand ein, muß man sie, um die Milz zu tasten, gerade nach oben richten; versucht man das Organ zu besichtigen, so hat man die Ansicht von unten; es kommt der Wunsch auf, den Kranken mit den Beinen nach oben zu richten, so unbequem und ungewöhnlich sind die Besichtigungsbedingungen. Die Verhältnisse für das Palpieren und für die Inspektion sind selbst bei breitem Thorax beschwerlich. Bei engem Thorax und hoher Milzlage hängt der Rippenbogen über das Operationsfeld, und der Chirurg ist gezwungen, in einem tiefen Brunnen zu arbeiten, in dem nichts sichtbar ist. Unter den günstigsten Bedingungen kann man das Kolon, Lig. phrenico-colicum und mit Mühe den Magen besichtigen. Die Milz wird mit großer Mühe herabgezogen. Bei der Prüfung der Operation an einer Leiche mit engem Thorax ist es mir nicht gelungen, die Milz herabzuziehen. Das war der einzige Fall, in welchem ein in der Praxis geübter Schnitt es nicht erlaubte, die Milz zu besichtigen und zu entfernen, indem sie nach außen gezogen werden sollte. Die Bestätigung der dargestellten Eigentümlichkeiten des Zuganges kann man an einer Reihe klinischer Fälle sehen (*Oppel*).

Auch von der physiologischen Seite stehen die Eigenschaften des Schnittes sehr niedrig. Die Durchschneidung dreier Nerven, die Durchschneidung der Aponeurosen breiter Muskeln und Ersatz derselben durch Narbengewebe charakterisieren zur Genüge den Schnitt.

In der Praxis ist aber der Schnitt trotz der exklusiv schlechten Eigenschaften doch oft gebraucht worden. Das Gros der Fälle seiner Anwendung entfällt freilich auf frühere Zeiten, die neueren Autoren (*Bier*, *Djakonoff*, *Sprengel*) vermeiden ihn.

Die Statistik von *Vanverts* (1897) zeigt in 113 Fällen 13 Fälle seiner Anwendung (11,5%), in der Statistik von *Finkelstein* (1908) entfallen etwas weniger — 10%.

Schnitt am Rande des M. rectus mit Ergänzung am Rippenbogen.

Schnitte am Rande des M. rectus mit einer Ergänzung am Rippenbogen sind von *Kamerer* (1894), *Warren* (1901), *Jordan* (1907, *Brennefleck* (1903), *Graf* (1905), *Finkelstein* u. a. angewendet worden.

Bei diesem Schnitt werden unerläßlich an zwei Stellen 2 Nerven, der 9. und 10. I. C. N., am Rande des Rectus und am Rippenbogen, der 8. und 11. einmal durchschnitten. Der umschnittene Lappen hat eine dreieckige Form mit sehr zugespitztem Auslauf; er läßt sich mit Mühe an Ort und Stelle wieder anpassen. Den Zugangsbedingungen nach lagert sich dieser Schnitt wie der vorige vollständig unter dem Niveau des Milzbettes, durch ihn sieht man die Milz nur von unten. Es ist schwer, sie herabzuziehen, dem wirkt das Lig. phrenico-colicum entgegen. Der Schnitt gibt nicht die Möglichkeit, die benachbarten Organe zu besichtigen, und selbst die einfachsten Manipulationen an ihnen sind wohl kaum möglich. Zu den Mängeln des Schnittes im Sinne des Zuganges gesellen sich große Fehler gegen das Prinzip der physiologischen Zweckmäßigkeit. Infolge der Durchschneidung der Muskeln in einer zu ihrer Spannung und ihrem Zuge senkrechten Richtung gehen die Schnittränder auseinander, weshalb es sehr schwer wird, den Lappen an die alte Stelle anzupassen. Dazu muß man noch die Durchschneidung von 4 Nerven rechnen, von denen 2 gleichsam reseziert werden.

Winkelschnitt (*Peyrot*).

Den Schnitt am Rande des M. rectus mit einer Ergänzung am unteren Ende nach links gebrauchten *Peyret*, *Fisk*, *Hagen* u. a. wegen der traumatischen Verletzungen und Geschwülste der Milz. Die Größe des Zuganges bei diesem Schnitt ist trotz der scheinbaren Analogie mit dem Kocherschen Schnitt bedeutend schlechter.

Aus dem oben Dargestellten ersieht man, daß alle Schnitte am Rande des M. rectus einen unbefriedigenden Zugang geben. Die Ursache liegt darin, daß zwischen dem oberen Ende des Schnittes und dem unteren Pol der Milz ein bedeutender Abschnitt des Rippenbogens überhängt. Um so schwieriger ist der obere Pol zu erreichen. Ich will daran erinnern, daß Fälle des hohen Milzstandes bei Subjekten mit langem Thorax, niedrig stehenden Rippen und kleinem Rippenbogenwinkel vorkommen. In diesen Fällen ist die Milz gleichsam in der Kuppel des hoch stehenden Zwerchfells versteckt, und es fällt sehr schwer, an sie von unten zu gelangen.

Die zweite negative Eigenschaft dieser Gruppe ist die größere Schädigung (*Bier*, *Wolkowitsch*, *Sprengel*, *Djakonoff*). Daher muß ihre Anwendung in der Milzchirurgie besonders bei langem und engem Thorax für nicht rationell gelten.

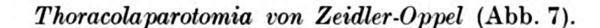
Die große Gruppe der Laparotomieschnitte eröffnet in der Mehrzahl der Fälle den Zugang zur Milz von vorn. Dem Charakter des Zuganges nach können sie in 2 Untergruppen eingeteilt werden: zu der einen gehören die Schnitte am Rippenrande, zu der anderen alle übrigen. Im Grunde dieser Einteilung liegt das Verhältnis der Milztopographie zu der Topographie des Zuganges. Die Schnitte am Rippenrande sind für die hohe Lage der Milz und den langen Thorax geeignet; die zweite Gruppe ist bei niedriger Milzlage und breitem Thorax gut. Die Anwendung der Schnitte in dieser Reihenfolge erlaubt alle Vorteile der Topographie auszunützen und den maximalen Zugang bei minimalem Trauma zu erreichen. Die Anwendung der Schnitte in einer anderen Folge widerspricht den Grundprinzipien der Milztopographie und muß für nicht rationell erachtet werden. An der Hand eines solchen Schlusses hat der Chirurg bei der Beobachtung irgendeines operativen Falles die Möglichkeit, gleich die Wahl zwischen diesen beiden Methoden zu treffen. Die Eigentümlichkeit der Topographie kann er durch die einfachsten Messungen und sogar durch die bloße Besichtigung des unteren Thoraxabschnittes feststellen.

Die nächste Frage, die er zu lösen hat, besteht in der Wahl des Schnittes, welcher den Daten der operativen Anatomie entspricht, d. h. dem Charakter und dem Grad der pathologischen Veränderungen. In dieser Hinsicht bieten die Laparotomieschnitte die weitesten Möglichkeiten: die besten unter ihnen erlauben sowohl Fälle der Milzvergrößerung (Geschwülste), als auch Fälle der unvergrößerten Milz mit unklarer Diagnose (Verletzungen) zu operieren. Somit hat der Chirurg aus jeder Gruppe der Schnitte den besten zu wählen, d. h. den, der den maximalen Spielraum bei dem vorliegenden pathologischen Zustande gibt.

Diese Auswahl wird die Zahl der möglichen Schnitte kleiner machen, und aus der Fülle derselben wird dem Chirurg die Wahl bleiben: von den Schnitten am Rippenrande (enger Thorax) der Schnitt von *Djakonoff*, *Marwedel* und der von *Lejars*, aus der übrigen Gruppe (breiter Thorax) der Schnitt von *Kocher* (der Medianschnitt mit Ergänzung des Querschnittes), *Jordan II* (paramedialer mit einem Querschnitt) und *Peyrot* (am Rande des M. rectus mit einem Querschnitt), d. h. eine Serie analoger Winkelschnitte. Sie alle geben den gleichen Zugang und sind sowohl für die Orientierung als auch für die Entfernung der Geschwülste geeignet. Voneinander unterscheiden sie sich durch verschiedene Art und Weise, die Bauchwandung zu passieren und stellen in ihrer Absicht die Versuche, die Frage nach dem „normalen“ und „physiologischen“ Schnitt der Bauchwandung zu lösen. Daher ist es leicht, sie vom Standpunkt der Schädigung zu bewerten. Von den drei Winkelschnitten der zweiten Gruppe (breiter Thorax) wird der Chirurg seine Wahl auf der Modifikation *Jordan II* treffen. Unter

einigen Schnitten der ersten Gruppe (enger Thorax) wird er an dem Schnitt von *Lejars* stehen bleiben, der, ohne durch besondere physiologische Zweckmäßigkeit sich auszuzeichnen, doch den maximalen Zugang schafft.

Auf diese Weise erhält der Chirurg aus der ganzen Fälle der Laparotomieschnitte zu seiner Verfügung zwei: den von *Lejars* und *Jordan II*, welche den topographischen Typen der Milz, den pathologisch-anatomischen Daten und den Forderungen der Traumatizität Genüge leisten. Vom Standpunkte der Anatomie der Typen aus ist eine solche Lösung der Aufgabe begründet, und die ausgeschiedenen zwei Methoden können mit Recht auf Zweckmäßigkeit Anspruch erheben.



Thoracolaparotomia von Zeidler-Oppel (Abb. 7).

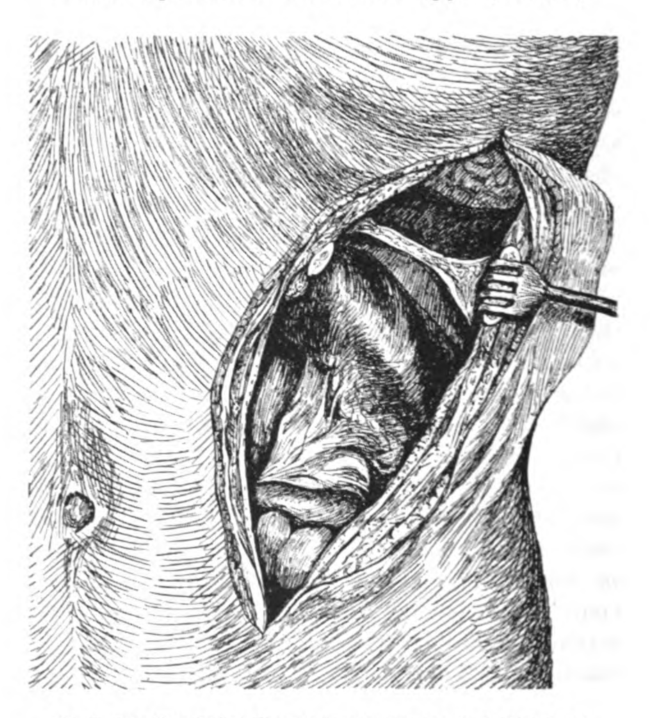


Abb. 7. Die Wunde bei Thoracolaparatomie nach *Zeidler-Oppel*.

Im Jahre 1901 hat *Krjukoff* eine neue operative Methode veröffentlicht, die er Thorakotomie nannte. Die Idee derselben gehört *Zeidler* und besteht darin, daß, um den Zugang zu der Milz zu erlangen, gleichzeitig die Brust- und Bauchhöhle eröffnet werden. Die spezielle Indikation zu solcher Operation sind Fälle der Milzverwundung, in welchen die gleichzeitige Verletzung der Pleural- und Peritonealhöhle

vorliegt. Die Operation ist von *Zeidler* aus folgendem Anlaß ausgeführt worden.

Es handelte sich um Messerwunden der Brust- und Bauchhöhle im Bereich der linken Axillarlinie im 7. und 8. Rippenzwischenraum. Von der Verwundung der Bauchhöhle zeugte das vorgefallene Netz. Die Operation ist 3 Stunden nach der Verwundung ausgeführt worden. „Die Wunden der Brusthöhle sind durch einen Schnitt verbunden; die 9. Rippe erwies sich verletzt, angeschnitten; sie wird reseziert ... Durch die Wandung der Brust- und Bauchhöhle wurde ein Schnitt gezogen, der von der Wunde an der Stelle der Resektion der 9. Rippe anfing, nach unten den 10. Rippenknorpel kreuzend, verlief, an der vorderen Bauchwandung am äußeren Rande des M. rectus sin. sich senkte“ (S. 22). Durch den durch die Operation eröffneten Zugang vernähte der Chirurg die Wunde des Colon transversum und der Milz.

Von den Besonderheiten der Technik dieser Operation ist folgendes zu vermerken: Es ist am vorteilhaftesten, den Hautschnitt entsprechend der Projektion der Milz im 8. Zwischenrippenraume zu führen, dann weiter nach unten am Rande des M. rectus. Der 9. Rippenknorpel wird ebenso wie das Knorpelende der 10. Rippe durchschnitten. Zieht man die Schnittränder auseinander und durchschneidet die Zwischenrippenmuskulatur, so wird der Anfang, Ursprung des Zwerchfells und des M. transversus sichtbar. Bei der Durchschneidung ihrer Anfangsbündel gehen die Schnittränder immer mehr auseinander. Die Brust- und die Bauchhöhle werden eröffnet. Jetzt dient das Zwerchfell gleichsam als Scheidewand im Operationsfeld. Im oberen Winkel der Wunde sieht man die Pleurahöhle, im unteren die Bauchhöhle. Das Zwerchfell wird längs den Fasern durchschnitten, was bei Vorhandensein der schon existierenden Wunde desselben kein neues Trauma hinzufügt. Die Wunde öffnet sich noch weiter. Die Milz wird vollständig entblößt; ihr oberer Pol und das Lig. phrenico-lienale werden sichtbar. Es entsteht ein breiter und bequemer Zugang. Auf großer Erstreckung werden die Organe der Bauch- und Brusthöhle sichtbar.

Um den erhaltenen Raum beim Schnitte zu charakterisieren, werde ich einen Fall anführen, der mir bei der Ausführung der Operation an der Leiche begegnete. Die Milz war von sehr zahlreichen Adhäsionen umgeben. Besonders fest waren die Verwachsungen mit dem Diaphragma; an dieser Stelle bildeten die Facies diaphragmatica und das Zwerchfell gleichsam ein Ganzes (Symphyse phrenico-spénique nach *Jonnesco*). Das war einer von den Fällen, über welche sich *Chalot* äußert, daß es ratsam sei, die Lösung der Verwachsungen nicht zu versuchen, sondern einfach die Operation einzustellen. Ich konnte jedoch unter der Kontrolle des Auges durch diesen Schnitt Schritt für Schritt zuerst alle Adhäsionen mit dem Diaphragma und alsdann mit der Niere trennen. Trotz des Reichtums an Adhäsionen war ich imstande, alle Verwachsungen ohne Verletzung der Milzpulpa zu trennen. Darauf wurde die Milz in solchem Grade beweglich, daß die vollste Möglichkeit vorlag, alle notwendigen Manipulationen (Naht, Resektion) auszuführen, ohne das Organ aus der Wunde auszuziehen.

Somit gibt der Schnitt einen ausgezeichneten Zugang und erlaubt bequem, die benachbarten Brust- und Bauchorgane zu besehen. Die

Breite und die Vorteile des Zuganges sind so groß, daß mit ihnen kein anderer Schnitt wetteifern kann.

Im Jahre 1909 wurde die Thorakolaparotomie unabhängig von dem Vorschlage von *Zeidler* von Prof. *Oppel* und *Girgolaff* ausgeführt. Der Schnitt von *Oppel* wurde von der 8. Rippe an der L. axillaris post. bis zum Nabel geführt.

Bis zum Jahre 1916 sind 4 Fälle der Operation mit einem tödlichen Ausgange, der von der Anwendung der Methode unabhängig war, veröffentlicht.

Transpleurale Methoden.

Operative Technik. Die Methode von Madelung.

Der T-förmige Schnitt besteht aus 2 Teilen: einem horizontalen im 7. Rippenzwischenraum und einem vertikalen längs der L. axillaris media. Der vertikale Teil des Schnittes halbiert den horizontalen. Die 7. und 8. Rippe werden reseziert. An der Linie des senkrechten Schnittes werden die 9., 10. und 11. Rippe durchschnitten. Nach dem Abziehen der Lappen kann man die Lunge, das Diaphragma und einen beträchtlichen Teil der hinteren und lateralen Brustwandung besichtigen. Dann wird längs dem Faserverlauf ein 8—9 cm langer Schnitt des Diaphragmas ausgeführt. Der Zugang zur Milz entsteht in so bedeutendem Grade, daß die Milz, ohne sie aus der Wunde herauszuziehen, indem sie in ihrer Einbettung hin und her gewendet wird, an allen ihren Oberflächen besichtigt werden kann. Die Tiefe der Wunde schmälert die Freiheit der Manipulationen nicht, so konnte *Madelung* z. B. auf die Milzwunde eine Reihe von Nähten anlegen. In gleicher Weise gestattet der Schnitt gut, auch die benachbarten Organe: die Niere, den Magenfundus, das Kolon und die untere Fläche des linken Leberlappens zu besichtigen.

Die Breite des Zugangs erinnert etwas an die Zeidlersche Methode; sie unterscheiden sich voneinander nur durch einen verschiedenen Grad der Verletzung.

Die Methode von Parlavecchio.

Der Schnitt von *Parlavecchio* (Riforma medica 1893) beginnt am Niveau der Rippenköpfchen, verläuft im 7. Rippenzwischenraum und erreicht die L. axillaris post. Von hier biegt er schroff senkrecht nach unten um und kreuzt die 8., 9. und 10. Rippe. Durch den Schnitt wird ein großer Lappen mit der Basis an der 10. Rippe gezeichnet. Die Rippen werden durchtrennt und die Pleurahöhle an der Linie des Hautschnittes eröffnet.

Nach dem Abklappen des Lappens sieht man in der sehr großen Wundfläche die ganze innere Oberfläche der Brustwand und einen beträchtlichen Teil der Lunge. Das Diaphragma wird längs den Fasern durchschnitten. Ein 8—10 cm langer Diaphragmaschnitt ist voll-

kommen ausreichend. In der Wunde erscheint die Facies diaphragmatica, aber um die Milz von allen Seiten zu inspizieren, muß sie aus der Bauchhöhle in die Brusthöhle ausgestaucht werden. Die Breite der Operationswunde erlaubt alle notwendigen Manipulationen auszuführen. Einen der großen Mängeln der Methode bildet der Umstand, daß sie nicht erlaubt, die benachbarten Organe einer Besichtigung zu unterwerfen. Bei der gewöhnlichen Topographie der Wunden kann dies zu schweren Komplikationen führen, wie das im Fall von *Parlavecchio* war, wo der Kranke an einer Blutung aus einer unbemerkt gebliebenen Nierenwunde starb. Infolgedessen sowie wegen des unnötig durch den Schnitt zugefügten Traumas ist er für praktische Zwecke der Praxis nicht zu empfehlen.

Die Methode von Ferraresi-Butz.

Der Schnitt von *Ferraresi* (Atti del Congresso medico internationale. Roma, 1894. Bd. 10) und von *Butz* (1897) beginnt vom Rande des M. sacrolumbalis, verläuft über die Stelle der Verwundung und erreicht durch den Rippenzwischenraum die L. axillaris media. Die 9. und 10. Rippe werden endgiltig oder temporär reseziert; im letzten Fall werden sie an zwei Stellen durchtrennt und werden eine nach oben und die andere nach unten abgeklappt. Die Pleurahöhle wird eröffnet. Die Diaphragmakuppel wird der Inspektion zugänglich, ebenso der untere Lungenrand. Das Diaphragma wird in der Nähe von seinem Ursprung auf einer Strecke von 8—9 cm durchschnitten. Im Fall, wo es nötig wird, die Pleurahöhle abzugrenzen, läßt sich das Annähen des Zwerchfells an den oberen Wundrand nach *Frey* anwenden, wie das *Butz* und *Stassoff* ausführten. Nach dem Abziehen der Ränder läßt sich in der Wunde beinahe die ganze Milz besichtigen. Von den benachbarten Organen sieht man das Zwerchfell, den Magen und den linken Leberlappen. Wegen der Nähe der Wunde zum Milzlager kann man dieselbe leicht in die Wunde ausstauchen, selbst wenn der Hilus kurz ist.

Somit schafft die Methode von *Ferraresi-Butz* einen Zugang, der der Größe der komplizierten Lappenmethoden von *Schaefer* und *Parlavecchio* nicht nachsteht und sich prägnant von ihnen durch die geringe Größe des zugefügten Traumas unterscheidet. Das letztere wird noch geringer, wenn die temporäre Rippenresektion ausgeführt wird. Zu den vorteilhaften Seiten der Methode sind auch die guten Drainbedingungen zu rechnen.

Die Methode von Kirchmayer.

Das Prinzip dieser Methode ist noch von *Israel* und *Volkmann* im Jahre 1879 für Operationen an der Leber in Vorschlag gebracht.

Durch einen Schnitt im 10. Zwischenrippenraum wird auf der Strecke von 10 cm die 10. und 11. Rippe reseziert. Nach dem Auseinanderrücken der Wundränder werden die Zwischenrippenräume zusammen mit der Pleura durch eine Ringnaht so zusammengenäht, daß die Pleura costalis und diaphragmatica vereinigt werden. Gleich nach Anlegen der Naht (einzeitige Methoden) oder eine Zeitlang darauf, wenn die reaktive adhäsive Entzündung stattgefunden hat (zweizeitige Methoden), wird ein Schnitt durch den Zwischenmuskelraum, die beiden Pleuralamellen und das Diaphragma ausgeführt. Die Peritonealhöhle wird eröffnet. Die Methode ist nur für die Eröffnung der Abscesse (*Besel-Hagen*, *Pretschistenski* u. a.) benutzt worden, und scheint wegen des beschränkten Zuganges auch keine andere Anwendung zu finden.

Resümiert man alles über die transpleuralen Methoden gesagte, so muß folgendes vermerkt werden.

1. Die Hauptindikation für ihre Anwendung müssen die Stich- und Schnittwunden der Milz mit gleichzeitiger Verwundung der Pleura bilden.

2. Die Zugangsbedingungen sind bei ihnen nicht gleich und bei der Methode von *Ferraresi-Butz* besser.

3. Sie reichen vollkommen nicht nur für beliebige Operationen an der Milz aus, sondern auch an den benachbarten Organen.

4. Für einen ausnehmenden Vorteil der transpleuralen Methoden müssen die sehr günstigen Drainbedingungen gelten.

5. Die Zugangsbedingungen sind besonders bei langem und engem Thorax bequem, wenn die Zwerchfellkuppel tief in die Brusthöhle sich erhebt. Von den früher betrachteten Methoden kann nur die Methode von *Lejars* mit ihnen wetteifern.

6. Infolgedessen lassen sich bei engem Thorax zwei Methoden empfehlen: für Operationen an Geschwülsten die Methode von *Lejars* und für Operationen an der unvergrößerten Milz (Wunden derselben) die Methode von *Ferraresi-Butz.*

Noch einmal auf das gesagte über alle Methoden der Milzentblößung, die Laparotomiemethode eingeschlossen, zurückkommend, müssen wir anerkennen, daß aus der gesamten Fülle der Methoden (29) nur eine sehr kleine Gruppe allen oben gestellten Bedingungen Genüge leistet. Das sind: die Methode *Jordan II* und der mit ihr konkurrierende Winkelschnitt von *Kocher*, die Methode von *Lejars* mit der Resektion des Rippenbogens, die Thoracolaparotomia von *Zeidler* und schließlich die transpleurale Methode von *Ferraresi-Butz*. Jede von ihnen hat ganz bestimmte Indikationen: 1. in den Typen der Organotopographie und 2. in den pathologischen Daten. Bei breitem Thorax (niedriger Milzstand) sind die Methoden *Jordan II* und von *Kocher* indiziert. Sie sind

in gleicher Weise sowohl für die Geschwülste, als auch für die Fälle der Verwundung der Milz, insbesondere bei unklarer Diagnose, geeignet.

Bei engem Thorax ist für die Geschwülste der Milz die Methode von *Lejars* und für ihre Verwundungen die transpleurale Methode von *Ferraresi-Butz* indiziert.

Die Thoracolaparotomia von *Zeidler* steht einigermaßen beiseit und ist bei genauer Diagnose der Milzverwundung mit gleichzeitiger Eröffnung der Pleurahöhle indiziert. Die Zugangsbedingungen sind bei ihr so gut, daß selbst ein enger Thorax nicht als Kontraindikation dienen kann.

Schließlich ist noch eine letzte Gruppe der Methoden (der parapleuralen) vorhanden, deren beste Indikation die Milzabszesse und die Drainage der Milzgegend in den Fällen, wo der Operationsschnitt dafür nicht ausreicht, vorstellen.

Laparotomia transdiaphragmatica parapleuralis.

Bei der Eröffnung der subdiaphragmalen Abscesse und der Entfernung der Echinokokkuscysten durch transpleurale Methoden wird die Pleurahöhle trotz der getroffenen Maßregeln nicht selten geöffnet. Obgleich der hierbei entstehende Pneumothorax keine schwere Komplikation vorstellt, ist er doch lieber zu vermeiden. Nach der Statistik von *Lang* wurde in 40 Fällen transpleuraler Laparotomien der Pneumothorax in 7 Fällen beobachtet.

Eine größere Bedeutung als der Pneumothorax hat das Einfließen des Absceßinhaltes oder der Cystenflüssigkeit in die Pleurahöhle. Die Bestrebungen, diese Gefahren zu beseitigen, führten die Chirurgen zur Bildung der Methode, welche parapleurale oder extrapleurale Laparotomie genannt werden kann. Ihr Wesen besteht darin, daß die Absceß- oder Cystenhöhle durch das Diaphragma aber erst nachdem das letztere auf einer bedeutenden Strecke von der Pleura befreit worden ist, eröffnet wird.

Von dem Gedanken von *Siraud* ausgehend, hat *Tartavetz* im Jahre 1897 die folgende Methode vorgeschlagen. Der zuerst schräge Schnitt beginnt etwas über dem oberen Rande der 8. Rippe an der Verbindungsstelle des Knorpels mit der Rippe; der Schnitt senkt sich im 8. Zwischenrippenraum, und wird nach Änderung der Richtung in die Horizontale um 10 cm verlängert. Temporäre Resektion der 8. Rippe wird ausgeführt, die im Bestande des Haut-Muskel-Knochenlappens nach oben abgeklappt wird. Die Pleura parietalis wird von der inneren Oberfläche der 9. Rippe nach unten bis zur Übergangsstelle auf das Zwerchfell absepariert, weiter auch von dem Diaphragma auf einer Entfernung von 2—3 cm. Ein Diaphragmaschnitt wird bis zum Peritoneum ausgeführt. Der obere Rand des Diaphragmaschnittes wird nach oben abgezogen und gleichzeitig auf stumpfem Wege das Peritoneum abgetrennt. Auf diese Weise erreicht der Operateur die Lagerungsstelle des Abscesses und eröffnet ihn, ohne die Pleura und das Peritoneum zu verletzen. Die Operation ist nicht an Lebenden ausgeführt worden.

Im Jahre 1898 hat *Parijski* seinen Fall veröffentlicht, in dem die Eröffnung des subdiaphragmalen Abscesses im Jahre 1896 nach einem ebensolchen Plane ausgeführt war. Im Jahre 1910 hat *Parijski* schon 11 solche Operationen gesammelt; in 3 Fällen wurde die Pleura bei der Abtrennung zerrissen und zugenäht.

Im Jahre 1903 hat *Pacheco Mendes* (zit. nach *Nowikoff*) dieselbe Methode als eine neue in Vorschlag gebracht.

Im Jahre 1909 hat *W. N. Nowikoff* vorgeschlagen, die parapleurale Methode auf Kosten der Abtrennung der Pleura vom Diaphragma auszuführen. Der Schnitt von *Nowikoff* wird hinten an der 10. Rippe ausgeführt. Die Pleura wird zuerst von den Rippen abpräpariert, dann aber vom Diaphragma auf großer Entfernung um den Schnitt durch seinen Muskel längs dem Faserverlauf zu führen.

Alle diese Methoden sind für den Zugang zur konvexen Leberoberfläche wegen ihrer Abscesse und Echinokokken vorgeschlagen.

Eigene Methode.

Von mir ist diese Methode für den Zugang zur Milzgegend versucht und ausgearbeitet. Dazu lagen folgende Gründe vor: Die Untersuchung der operativen Methoden hat die besonderen Vorteile der transpleuralen Methoden sowohl im Sinne der Breite des Zuganges als auch der Drainage gezeigt. Die Untersuchung der Milztopographie erwies andererseits, daß die Entfernung der Milz von der hinteren Oberfläche des Thorax im Vergleich mit der, welches sie von der vorderen Körperoberfläche abtrennt, gering ist. Besonders augenfällig tritt das bei der Anfüllung des Magens an den Tag, wenn die Milz gleichsam zur Brustwand angedrückt wird. In diesem Falle steht sie von der hinteren Thoraxoberfläche im ganzen 2—3 cm ab. Daher schien es ganz in der Natur der Dinge, den Zugang zur Milz gerade von hinten zu eröffnen, aber dem stellt sich sozusagen ein Hindernis in Form des Sinus pleurae in den Weg. Denselben temporär aus dem Wege zu schaffen, vermag die parapleurale Methode. Nach vielfachen Versuchen kam ich zu folgender Modifikation. Der 15 cm lange Schnitt wird im 10. Zwischenrippenraum angefangen vom Rande des M. iliolumbalis bis zur L. axillaris posterior geführt. Durchschnitten werden 1. die Haut mit dem Unterhautzellgewebe und der Fascia superficialis, 2. die Scheide und die Fasern des M. latissimus dorsi, im unteren Winkel verläuft der Schnitt durch die Anfangsbündel des M. obl. abd. ext., 3. in der oberen Hälfte des Schnittes werden ein Teil der Zacken des M. serratus post. inf. entblößt und durchschnitten, 4. werden die 10. und 11. Rippe reseziert. Den nächsten Moment der Operation bildet das Auffinden der Pleuralübergangsfalte. Sie liegt in den Grenzen des unteren Drittels der Operationswunde, und man kann sie an der Hand der Reste des Periostes finden, welche nach der Rippenresektion geblieben sind. Indem man vorsichtig das Periost abtrennt, ist es leicht, den weißlichgrauen Streifen zu entdecken, unter dem der Zwerchfellmuskel und über dem die glänzende Pleuraoberfläche sichtbar werden. Hat man

die Übergangsfalte gefunden, wird es leicht, sie im Bereich des Rippenperiosts nach beiden Seiten zu verfolgen und am ganzen Verlauf der Operationswunde auszuscheiden. Dann folgt die Separierung der Falte nach oben zu dem Behufe der Entblößung des Diaphragmamuskels auf möglichst großer Strecke. Die Separierung geschieht auf stumpfem Wege mit dem Finger oder Tampon, mit der Cowperschen Schere oder mit dem Elevator. Sie beginnt von der 11. und 12. Rippe, wird nach oben bis zur 9. Rippe ausgeführt und erst dann, wenn die Pleura von den Rippen abgetrennt ist, beginnt ihre Abtrennung vom Diaphragma. Die letztere wird durch dieselben Eingriffe erreicht, wird in dem Maße der Annäherung zum Zentrum tendineum schwieriger. Aber wenn man darauf 5—10 Minuten verwendet und sorgfältig vorgeht, so gelingt es, das Diaphragma auf einer Strecke bis 12 cm zu ent-

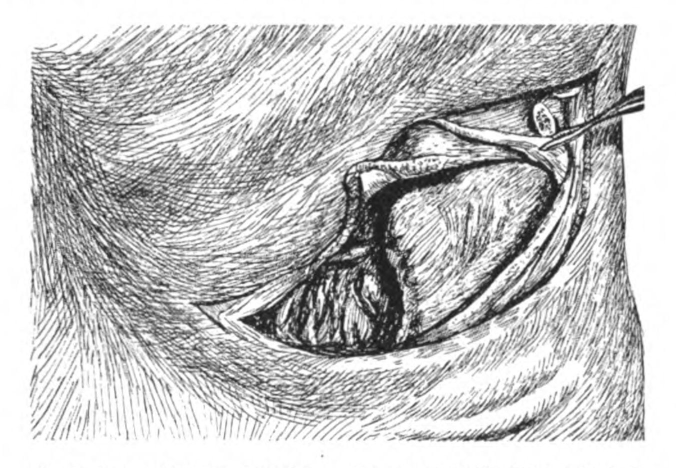


Abb. 8. Laparotomia transdiaphragmatica parapleuralis. Eigene Methode zur Drainierung der Milzgegend.

blößen. Dann wird der Diaphragmamuskel, die Fascia endoabdominalis *Luschka*, die *Lamina adiposa Langenbecks* und das Peritoneum durchschnitten. In der Operationswunde erscheint die Facies diaphragmatica der Milz (Abb. 8).

Der Schnitt entblößt die ganze Milz von ihrem oberen bis zum unteren Pol. Wegen der außerordentlichen Nähe der Milz zur Wunde gelingt es, ohne sie irgendwie zu verlagern, alle ihre Abschnitte bis zu den kleinsten Einzelheiten zu besichtigen. Leicht wird es, das Organ abzusuchen und den Hilus zu besehen. Der Schnitt erlaubt, mit dem Auge auch die benachbarten Organe zu kontrollieren. Das Gebiet der *linken Niere* und *Nebenniere* ist auch gut sichtbar und zugänglich. Auch die anliegenden Teile des Magens und der linke Leberlappen sind sichtbar. Das Diaphragma ist sehr gut zu sehen und zu erreichen.

Wie oben gesagt wurde, kann die Rippenresektion komplett und temporär sein. Im letzten Falle läßt sich der Umstand ausnützen, daß die Knorpelenden der 10. und 11. Rippe mit dem Rippenbogen nicht verbunden und leicht beweglich sind. Daher gelingt es, wenn sie in der Nähe der Wirbelsäule durchtrennt werden, sie leicht mit dem ganzen Haut-Muskel-Knochenlappen nach unten abzuklappen. Die Abtrennung der Pleura geht noch leichter vor sich.

Die Bedingungen der Ausführung dieser Operation an Leichen zeigen, daß der Zugang genügend groß auch für die Zwecke der Exstirpation und für andere Operationen an der Milz ist, wenn sie unvergrößert vorliegt. Ebenso gut ist sie für einige Eingriffe an dem Diaphragma.

Insbesondere läßt sich die Methode für Eröffnung der Abscesse und Drainage der Milzgegend empfehlen.

Drainage der Milzgegend.

Die Frage nach der Drainage der Milzgegend wurde bis zum Anfang des 20. Jahrhunderts gleichsam völlig ignoriert. In den Fällen, wo die Bauchhöhle nicht zugenäht werden konnte, wurden die Gazetampons ganz unabhängig von der Lage der Wunde nach außen geführt. Da des öfteren der Medianschnitt und seine Modifikationen angewandt wurden, so wurden für den Wundsekretabfluß folgende Mißstände geschaffen: 1. mußte er sich gegen die Schwerkraft erheben und 2. die Bauchhöhle auf einer Strecke bis 25 cm passieren. Dies muß unerläßlich zur Stauung des Sekrets in den unteren Abschnitten des Peritoneums führen. Die Milzeinbettung findet sich in ganz besonders dazu geeigneten Bedingungen. Wie man aus sagittalen Schnitten ersieht, stellt sie (mit Ausnahme des Beckens) die niedrigste Stelle der oberen Hälfte des Bauches vor. Unter solchen Bedingungen macht die Nachbarschaft der an Infektion reichen Organe (Kolon) die geringste Flüssigkeitsansammlung gefährlich und muß zu ihrer Vereiterung führen. Gerade ein solcher Fall der letalen postoperativen Peritonitis, der genau verfolgt wurde und durch Thrombophlebitis der V. lienalis kompliziert war, ist von mir in der Klinik von *S. P. Fedoroff* im Jahre 1917 beobachtet worden. Es muß auch der Umstand in Betracht gezogen werden, daß die Milzgeschwulstkranken an besonderer Hämophilie leiden, so daß bei ihnen der Chirurg nie gewiß sein kann, daß er die Blutung endgültig gestillt hat. Außerdem hinterläßt das Vorhandensein einer Menge von Verwachsungen, die stets die Milzoperationen begleiten, an der Oberfläche des Diaphragmas und der Brustwandung eine Menge kleiner blutender Verwundungen. Bei Milzkranken bluten diese Stellen beständig, und es fehlen die Mittel, diese tröpfelnde Blutung zu stillen.

Bei Verwundungen der Milz liegt keine Möglichkeit vor, die vollständige Entfernung des ergossenen Blutes zu sichern und die Blutung aus der zugefügten Wunde endgiltig zu stillen.

Das alles macht die Drainage der Milzgegend in vielen Fällen unerläßlich.

Moltrecht-Kümmel (Diss. Halle 1901, zit. nach *Finkelstein*) hat diese Frage auf folgende Weise gelöst. Nachdem er die große Wundhöhle nach der Entfernung der Geschwulst durch Annähen an die vordere Bauchwand der Leber und des Colon transversum an die vordere Bauchwand abgegrenzt hatte, legte er eine Gegenöffnung in der Lumbalgegend ab. *Driancourt* (Thèse de Lyon 1902) legte einen speziellen Schnitt für die Drainage im linken Hypochondrium an. *Brewer* (Annals of Surgery, 1902, Bd. 36) legte in einem seiner Fälle (einem Milzreiz) eine Kontrapertur in der Lumbalgegend an und erzielte die Heilung, im zweiten Fall hatte er den Milzriß tamponiert, aber keine Kontrapertur angelegt und den Kranken verloren. Zu der Kontrapertur hatten *Markewitsch* (Protokoll der Kaukaser med. Gesellschaft 1904, Nr. 7), *Dérément* (Thèse de Lille 1907), *Tyrmoss* (Chirurgie 1910, Bd. 87, S. 28) ihre Zuflucht genommen. Somit kann man in der Literatur eine Reihe von Versuchen finden, eine passende Lösung der Frage zu erzielen.

Da das Operieren von vorn eine Menge Vorteile aufweist, die Schnitte der vorderen Brustwandung aber immer die schlechtesten Drainagebedingungen geben, so ist man gezwungen, für Lösung dieser Frage den Zugang von vorn irgendwie mit den anatomisch-mechanischen Drainagebedingungen zu koordinieren. Die letzten führen den Gedanken des Untersuchers zur Notwendigkeit, von hinten zu drainieren: denn so liegen die Verhältnisse des Niveaus der Bauchhöhle und der Milztopographie. Daher hätte er scheinen können, daß die oben beschriebene parapleurale Methode gerade in dieser Hinsicht einen guten Dienst zu leisten vermag, 1. als eine Operation mit ausgearbeiteter und daher gefahrlosen Technik, und 2. als ein Verfahren, das am meisten der Milztopographie entspricht. Kein Zweifel kann darüber herrschen, daß die Anlegung der Gegenöffnung, wie sie *Moltrecht* oder *Driancourt* übten, gefährlicher ist und weniger zum Ziele führt. Für die Drainage braucht der Schnitt nicht groß zu sein und keine breite Resektion ausgeführt zu werden. Der Schnitt wird im 10. Zwischenrippenraum geführt, 7—8 cm lang, und zwar so, daß seine Mitte die L. scapularis kreuzt. Die Pleuraübergangsfalte findet man an dieser Linie am Niveau der 11. Rippe.

Literaturverzeichnis.

Assmy, Beitr. z. klin. Chirurg. **23**, 109. 1899. — *Asthoewer*, Zentralbl. f. Chirurg. 1903, Nr. 46, S. 1257. — *Auvrey, M.*, Rev. de chirurg. 1904, S. 808. — *Auvrey, M.*,

Rev. de chirurg. **23**, 1901. — *Auvrey, M.*, Presse méd. 1905, S. 17. — *Baradulin*, Russkij chirurg. Arch. 1906, H. 4 (russisch). — *Bardenheuer*, Dtsch. med. Wochenschr. **16**, 801. 1890. — *Bereznegowskiji*, Russ. Chirurg., Lief. 35 (russisch). — *Bereznegowskiji*, Russkij chirurg. Arch. 1906, H. 2 (russisch). — *Berger, E.*, Arch. f. klin. Chirurg. **68**. 1902. — *Bessel-Hagen*, Arch. f. klin. Chirurg. **62**, 188. 1900. — *Bier-Braun-Kümmell*, Chirurgische Operationslehre Bd. 2. 1912. — *Bier*, Allgemeine Technik der Bauchoperation, ibidem. — *Butz*, Bolnitschnaja Gazeta Botkina 1897, S. 1489 (russisch). — *Vanverts*, siehe *Monod*, Sociètè de Chirurg. 1903, Rev. de chirurg. 1903. — *Vanverts*, De la splénectomie. Thèse 1897. — *Wertel*, Russkij chirurg. Arch. 1906 (russisch). — *Wolkowitsch*, Wratsch 1898, Nr. 5 (russisch). — *Wolkowitsch*, Wratsch 1909, Nr. 2 (russisch). — *Vulpius*, Beitr. z. klin. Chirurg. **11**. 1894. — *Hagen-Torn, J.*, Russkij chirurg. Arch. **22**, 379. 1906 (russisch). — *Hagen-Torn, J.*, Russkij Wratsch 1916, Nr. 13 (russisch). — *Hagen-Torn, O.*, Zentralbl. f. Chirurg. 1884, Nr. 35. — *Hagen-Torn*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **92**, 1908. — *Heinricius*, Arch. f. klin. Chirurg. **72**. 1903. — *Hildebrandt*, Verhandl. d. dtsch. Gesellsch. f. Chirurg., 31. Kongr. 1902, S. 1333. — *Ginzberg, M.*, Chirurgija **29**, 651. 1911. — *Girgolaw, S.*, Wratschebnaja Gazeta 1909, S. 47 (russisch). — *Girgolaw, S.*, Russkij chirurg. Arch. 1910, S. 594. — *Gowseeff, L.*, Wratsch 1887, Nr. 35, S. 668 (russisch). — *Demons*, Rev. de chirurg. **26**. 1901. — *Dijakonoff, Rein, Lijssenkoff*, Handb. d. topogr. Anat. u. oper. Chirurg. 1908 (russisch). — *Ehrich*, Beitr. z. klin. Chirurg. **41**, 446. 1904. — *Sykoff, W.*, Wratsch 1895, Nr. 36. S. 995 (russisch). — *Iwersen* und *Stüllern*, Bolnitschnaja Gazeta Botkina 1900. S. 841 (russisch). — *Jordan*, Rev. d. chirurg. 1903. — *Jordan*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **11**, H. 3. 1904. — *Kadygraboff*, Chirurgija **26**, 5. 1908 (russisch). — *Canniot*, De la resection du bord inf. du thorax, Thèse de Paris 1891. — *Kopyloff*, Russkij chirurg. Arch. 1911, S. 221 (russisch). — *Kirchmayer*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **63**, 13. 1906. — *Kocher*, Chirurgische Operationslehre **2**, 1911. — *Cramer*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **42**, 597. 1896. — *Quénn* et *Duwal*, Rev. de chirurg. 1903. — *Krjukoff, M.*, Inaug.-Diss. St. Petersburg 1901. — *Lang, I.*, Die subphrenischen Abscesse. Inaug.-Diss. Moskau 1895. — *Lejars*, Chirurgie d'urgence 1912. — *Lejars*, Rev. de chiurg. **24**. 1901. — *Marwedel*, Zentralbl. f. Chirurg. 1903, Nr. 35, S. 938. — *Novikoff, W.*, Chirurgija **26**. 1909 (russisch). — *Oppel, W.*, Russkij Wratsch 1905, Nr. 40, S. 274 (russisch). — *Orloff, N.*, Chirurgija **27**, 175. 1910 (russisch). — *Orlowski*, Gaz. lekarska 1887, Nr. 1. — *Pawloff-Silwanowski*, Chirurgija **21**, 349. 1907 (russisch). — *Parijski, N.*, Chirurgija **3**, 414. 1898 (russisch). — *Parijski, N.*, Chirurgija 1908, S. 399 (russisch). — *Petroff, N.*, Russkij Wratsch 1906, Nr. 48, S. 1501 (russisch). — *Petroff, W.*, Bolnitschnaja Gazeta Botkina 1897, S. 372. — *Petroff, N. W.*, Bolnitschnaja Gazeta Botkina 1897, S. 1200. — *Picou, R.*, De la situation normale de la rate. Thèse de Paris 1896. — *Plücker*, Zentralbl. f. Chirurg. 1895, Nr. 40, S. 905. — *Plücker*, Münch. med. Wochenschr. **2**, 1363. 1900. — *Plücker*, Dtsch. med. Wochenschr. 1897, Nr. 21, S. 151. — *Podrez, A.*, Chirurgitscheski Wjestnik 1887, S. 151. — *Postemski*, Zentralbl. f. Chirurg. 1895, Nr. 12, S. 319. — *Pozzi*, Rev. de chirurg. 1903. — *Schaefer*, Beitr. z. klin. Chirurg. **26**, 761. 1902. — *Schalita*, Arch. f. klin. Chirurg. **49**, H. 3. 1895. — *Skljaroff*, Russkij chirurg. Arch. 1914, S. 397 (russisch). — *Snjegireff*, Russkij Wratsch 1895, Nr. 23, S. 656 (russisch). — *Snjessareff*, Wratschebnaja Gazeta 1911, Nr. 2, S. 935 (russisch). — *Sprengel*, Verhandl. d. dtsch. Gesellsch. f. Chirurg., 31. Kongr., Berlin 1910. — *Sstassoff*, Russkij chirurg. Arch. 1911, S. 1096 (russisch). — *Strenberg*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **173**. — *Stromberg*, Anatomisch-klinische Untersuchung des retroperitonealen Zellgewebes. Inaug.-Diss. St. Petersburg 1909 (russisch). — *Swiatecki, J.*, Medycyna kronika lekarska 1909, S. 1122. — *Strycharski*, Wien. med. Wochenschr. 1903, Nr. 6, S. 266. — *Tartawez*, Le décollement

de la plèvre. Thèse de Lyon 1897. — *Testut* et *Jacob,* Traité d'anatomie topographique. Paris, Bd. 2. 1906. — *Tozki,* Russkij chirurg. Arch. 1917, S. 504 (russisch). — *Trinkler,* Ibiden 1911, S. 1125 (russisch). — *Thyrmos,* Chirurgija **27,** 28. 1910 (russisch). — *Trojanoff,* Bolnitschnaja Gazeta Botkina 1901, Nr. 28, S. 1210 (russisch). — *Trojanoff,* Ljetopis russkoi Chirurgiji **1,** 475. 1896 (russisch). — *Finkelstein,* Russkij chirurg. Arch. 1908 (russisch). — *Finkelstein,* Russkij Wratsch 1905, Nr. 32, S. 997 (russisch). — *Finkelstein,* Zur Pathologie und Therapie der subphrenischen Abscesse. Inaug.-Diss. St. Petersburg 1897. — *Finkelstein,* Russkij Wratsch 1902, Nr. 15, S. 578 (russisch). — *Finkelstein,* Russkij chirurg. Arch. 1917, S. 397 (russisch). — *Florowski,* Chirurgija 1915, H. 34, S. 570 (russisch). — *Franke, F.,* Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **47,** 500. 1898. — *Zeidler,* Russkaja Chirurgija, Lief. 29 (russisch). — *Zimmer,* Beitr. z. klin. Chirurg. **8,** 640. 1892. — *Chipatscheff,* Chirurgija **33,** 776. 1913 (russisch). — *Schewkunjenko,* Iswjestija Woenno-Med. Academiji **17.** 1907 (russisch). — *Schewkunjenko,* Trudy gospitalnoji kliniki Fedoroffa **4.** 1910 (russisch). — *Schewkunjenko,* Chirurgitscheskiji Archiv 1912.

(Aus dem Institut f. oper. Chir. u. topogr. Anatomie des Prof. *W. N. Schewkunenko* an der Mil.-Med. Akademie in St. Petersburg.)

Einige neue Wege zur Vorbestimmung der möglichen Komplikationen nach der Unterbindung der A. carotis communis (resp. int.).

Von

Priv.-Doz. Dr. med. **F. Walcker.**

Mit 18 Textabbildungen.

(Eingegangen am 8. Mai 1924.)

I. Einleitung.

Die Chirurgen verhalten sich verschieden zur Frage der Unterbindung der A. carotis comm. et int. Nach der Meinung der einen Autoren besitzt diese Operation ein großes Sterblichkeitsprozent (bis 78%) und führt oft zu starken Störungen der Blutzirkulation des Gehirns (32 bis 50%); nach den Angaben anderer Chirurgen (z. B. *Weljaminoff*) ist die Sterblichkeit bloß 2,2% gleich, wobei die Gehirnstörungen nur in 12% der Fälle beobachtet werden. Die meisten Chirurgen meinen aber, daß man nach der Operation nur dann keine Folgeerscheinungen erwarten kann, wenn man gewisse Vorsichtsmaßregeln vorgenommen hat: 1. es darf keine Arteriosklerose beim Patienten vorhanden sein; 2. es muß eine Vorbereitung der Kollateralen durch temporäre Kompression des zur Ligatur bestimmten Gefäßes ausgeführt werden; 3. es sind auch noch andere „prophylaktische" Maßregeln notwendig, wie z. B. Anwendung breiter Fascienstreifen anstatt einer Seidenligatur, durch welche die Intima des Gefäßes stark verletzt wird und somit sich günstige Verhältnisse für die Entstehung einer fortlaufenden Thrombose bilden (*Perthes*). *Freemann* schlägt vor, in jenen Fällen, wo es möglich ist (wie z. B. bei der Behandlung traumatischer Aneurysmen nach *Anel-Hunter* oder *Brasdor*) die beschriebenen Ligaturen nicht bis zu völliger Schließung des Gefäßlumens anzuziehen, sondern so, daß im peripheren Ende der A. carotis communis noch ein schwacher Pulsschlag durchzufühlen ist. Es wurde auch zur Vorbeugung der Gehirnkomplikationen die sog. reduzierte Blutzirkulation angewandt. So teilen z. B. *Boari* und *Ceci* mit, daß die ungünstigen Resultate nach der Unterbindung der A. carotis communis merkbar vermindert werden können durch die gleichzeitige Unterbindung der entsprechenden

V. jugularis int. Dasselbe bestätigt auch *J. Hagen-Torn*. Jedoch zeigt uns ein Vergleich der statistischen Angaben verschiedener Autoren, daß die Resultate der Unterbindung der A. carotis communis (resp. int.) höchst unbeständig sind, trotz der Anwendung verschiedener Vorsichtsmaßregeln.

Tabelle I.

Sterblichkeitsprozent und Prozent der Blutzirkulationsstörungen des Gehirns nach der Unterbindung der A. carotis communis.

Autor	Prozent der Sterblichkeit	Prozent d. Gehirnkomplikationen	Jahr
Weljaminoff	2,2	ungefähr 12	1881—1882
Settler und *Keller**)	4—5		(1911)
Kranepuhl	9	24	1901
Jordan	10	25	—
Le Dentu	10	weniger als 50	1921
Zimmermann . . .	11	25	1891
Ehrmann	14	22	1860
*Fourmestraux**) . .	21	—	1921
Le Fort	21	54	1868
Winslow	25	—	1922
Wilms	31	—	1914
Siegrist	38	—	1900
Pilz	39,8	32	1868
Reen	40,5	13,1	1892
Wyeth	41	—	1898
Fischer	56	32	1880
Gussenbauer	100 (?)	—	1891
Lewandowsky . . .	—	25	—
Schlatter[31])	—	25	1911

*) Zitiert nach *Hardouin*.[30])

Die Symptome der Blutzirkulationsstörungen nach der Unterbindung der A. carotis communis (resp. int.) sind höchst variabel. Manchmal beobachtet man bloß temporäre, bald vorübergehende Üblichkeiten, Kopfschmerzen, Ohren- oder Augenschmerzen, ein Gefühl der Leere im Kopfe, eine Gefühllosigkeit auf der der Operation entsprechenden Seite des Kopfes usw. In anderen Fällen kommt aber eine Paralyse des N. facialis (gewöhnlich auf der operierten Seite), eine Hemiplegie (auf der entgegengesetzten Seite), eine Hemianopsie, eine Aphonie oder eine Dysphagie zustande. Die beiden letzten Symptome stellen aber, wahrscheinlich, das Resultat einer Schädigung des N. vagus dar, welches ja leicht während der Isolation des Gefäßes zustandekommen kann. In schweren Fällen führt die Unterbindung der A. carotis communis (resp. int.) zu Krämpfen, Ohnmacht, Bewußtlosigkeit, Dyspnöe, Koma und zum Tode. Bei der Sektion findet man gewöhnlich eine Anämie jener Gehirnhemisphäre, welche der operierten Seite entspricht, eine

Hyperämie des Gehirns oder einen Erweichungsherd in demselben. Die Lokalisation des letzteren ist höchst variabel. In einigen Fällen gelingt es überhaupt gar keine Veränderungen im Gehirn festzustellen, und der Tod der Operierten bleibt somit unerklärt.

Was die Ursachen der beschriebenen Gehirnkomplikationen anbelangt, so sind die verschiedensten Meinungen ausgesprochen worden. *Chevers* meint, daß ein Blutandrang zur entsprechenden Gehirnhemisphäre nach der Operation zustandekommt. Dieser Blutandrang wird seiner Meinung nach durch eine Dilatation der Blutgefäße hervorgerufen, welche für die Entwicklung der kollateralen Blutzirkulation notwendig ist. Nach *Ehrmann* entsteht nach der Unterbindung der A. carotis communis eine Anämie des Gehirns. In jenen Fällen, wo der Circulus arteriosus *Willisii* sehr schwach ausgebildete A. a. communicantes besitzt, können sich nach der Operation starke Blutzirkulationsstörungen des Gehirns entwickeln. In einem Falle hat *Ehrmann* nach der Unterbindung der rechten A. carotis communis eine Hemiplegie und andere Gehirnstörungen beobachtet. Der Kranke starb, und es erwies sich auf der Sektion, daß die rechte A. communicans post. fehlte. *Le Fort*, welcher nie Gehirnerscheinungen unmittelbar nach der Unterbindung der A. carotis communis angetroffen hat, meint, daß dieselben durch eine fortlaufende Thrombose verursacht werden. *Richet* meint, daß während der Operation die Vasomotoren beschädigt werden, wodurch eine Erweiterung der Capillaren hervorgerufen wird. Die Erweichung der entsprechenden Gehirnabteile muß als ein sekundärer Prozeß betrachtet werden. Dabei weist *Richet* auf die Untersuchungen von *Cl. Bérnard* hin (Reizung der N. sympatici). *Guinard*, welcher mit jenen Autoren einverstanden ist, die die Gehirnkomplikation durch eine aufsteigende Thrombose erklären, meint, daß sich dieselbe nur dann entwickeln kann, wenn die Kollateralbahnen ungenügend funktionieren. *Guinard* hat einen Fall beobachtet, wo sich nach der Unterbindung der rechten A. carotis communis eine Hemiplegie bildete, weil die linke Schläfenader sehr schwach ausgebildet war. *Friedländer* sucht die Gehirnerscheinungen durch die Richtung des Blutstromes und durch die hydrodynamischen Kräfte des Circulus arteriosus *Willisii* zu erklären. Nach *Kochers* Meinung ist aber der Grund in der Arteriosklerose zu suchen.

Wir sehen somit, daß viele Erklärungen für das Zustandekommen der Blutzirkulationsstörungen des Gehirns nach der Ligatur der A. carotis communis et int. vorgeschlagen sind. Heutzutage meinen die meisten Chirurgen, daß die Arteriosklerose und der schwere allgemeine Zustand der Kranken (Blutverlust, Erschöpfung usw.) günstige Verhältnisse für die Entstehung der angeführten Komplikationen bilden. Jedoch, wenn man sogar alle diese Verhältnisse in acht nimmt, so findet

man eine ganze Reihe von Fällen, wo die Blutzirkulationsstörungen unerklärlich bleiben.

Die Klärung dieser Frage wurde auf dreifache Art ausgeführt:

1. Es wurden klinische Beobachtungen angestellt; sie gaben aber keine Antwort auf die angestellte Frage.

2. Es wurden von *Chevers*, *Pekör*, *A. Cooper*, *Memorsky*, *Nemmert*, *Siegrist* u. a. Tierexperimente angestellt. Noch unlängst wurden von *S. R. Mirotworzeff* im Laboratorium des Prof. *W. A. Oppel* Experimente an Hunden angestellt. Es wurde die A. carotis communis unterbunden, wobei auf Grund seiner Untersuchungen *Mirotworzeff* zum Schluß kam, daß für die Entwicklung einer kollateralen Blutzirkulation das Vorhandensein gut ausgedrückter Anastomosen notwendig ist.

3. Das Studium dieser Kollateralbahnen, d. h. das Studium der Gefäßarchitektur stellt den dritten Weg dar, welcher im Zusammenhang mit den zwei ersten eine erschöpfende Antwort auf die aufgeworfene Frage geben kann.

II. Eigene Untersuchungen.

Zu diesem Zweck wurden von mir Untersuchungen an 100 Leichen angestellt, wobei ich nicht auf jene kollateralen achtgegeben habe, welche die A. carotis communis am Halse besitzt, sondern auf die, welche ja fast ausschließlich allein während der ersten Stunden nach der Operation funktionieren, bis sich die Kollateralen am Halse erst entwickelt haben. Ich meine damit die Arterien der Hirnbasis und insbesondere den Circulus arteriosus *Willisii*.

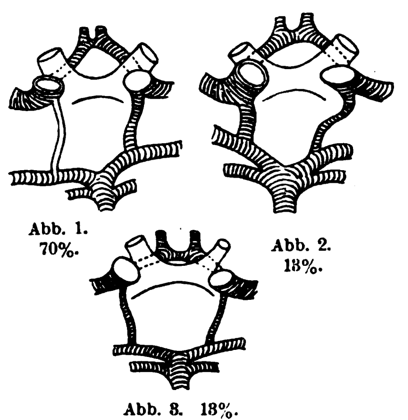


Abb. 1—3. Die Formen des Circulus arteriosus *Willisii*, welche am häufigsten bei Mesocephalen angetroffen werden.

Auf den beigefügten Abbildungen sind verschiedene Formen des Circulus *Willisii* dargestellt; jedoch kann man dieselben in 2 Gruppen einteilen: 1. geschlossener und 2. offener Circulus arteriosus *Willisii*. Die erste Form zeichnet sich dadurch aus, daß der „Circulus" wirklich geschlossen ist. Er wird hauptsächlich bei Mesocephalen und bei schwach ausgedrückten Brachycephalen angetroffen (Index — 76,8 — 85,3), wobei in 70% der Fälle die linke A. communicans post. merkbar breiter und kürzer als die rechte ist (Abb. 1). Ungefähr in 13% der Fälle werden umgekehrte Verhältnisse beobachtet: die A. communicans post. der rechten Seite ist breiter und kürzer als die der linken (Abb. 2);

und endlich ungefähr in derselben Zahl der Fälle sind beide A. a. communicantes post. gleichmäßig ausgedrückt (Abb. 3).

Bei stark ausgedrückten Brachycephalen (Index 87,8—93,2) wird häufig eine Vergrößerung der Zahl der Anastomosen im Gebiete des Circulus arteriosus *Willisii* angetroffen. So stellte z. B. in einem Falle die linke A. communicans post. 3 feine Stämmchen dar, welche von der A. carotis int. zur A. cerebri post. verliefen (Abb. 4). In einigen Fällen kommt es zu einer „Inselbildung" im Gebiete der A. cerebri ant., wobei sich die A. carotis int. und die A. communicans ant. vereinigt erzeugen (Abb. 5).

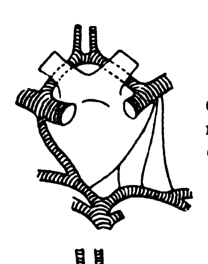


Abb. 4. Circulus arteriosus *Willisii* eines Brachycephalen.

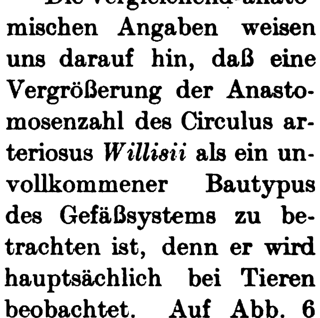


Abb. 5. Circulus arteriosus *Willisii* eines Brachycephalen.

Die vergleichend-anatomischen Angaben weisen uns darauf hin, daß eine Vergrößerung der Anastomosenzahl des Circulus arteriosus *Willisii* als ein unvollkommener Bautypus des Gefäßsystems zu betrachten ist, denn er wird hauptsächlich bei Tieren beobachtet. Auf Abb. 6 ist als Beispiel der Circulus arteriosus *Willisii* eines Ziegenbocks dargestellt, wo eine breite, quer verlaufende Anastomose, welche die beiden A. a. communicantes post. miteinander vereinigt, zu sehen ist. Dadurch läßt sich ja wahrscheinlich die Tatsache erklären, auf welche schon *Raynaud* hingewiesen hat, daß die Tiere besser die einseitige Ligatur der A. carotis communis vertragen als der Mensch. Auf 20 Fälle der einseitigen Unterbindung der A. carotis communis bei Pferden hat *Raynaud* keinen Todesfall und keine Gehirnkomplikationen beobachtet. *Mirotworzeff* weist darauf hin, daß auch Hunde die Unterbindung der A. carotis communis gut überstehen.

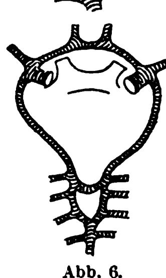
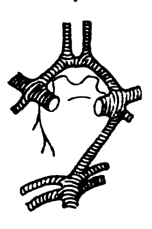
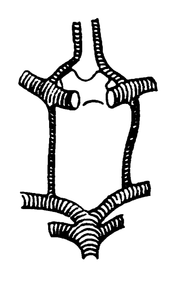
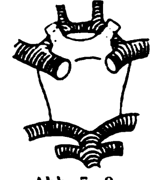


Abb. 6.







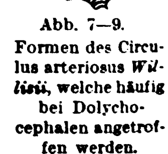


Abb. 7—9. Formen des Circulus arteriosus *Willisii*, welche häufig bei Dolychocephalen angetroffen werden.

Der offene Circulus arteriosus *Willisii* wird bei Dolychocephalen (Index 72,0—67,0) angetroffen. Er zeichnet sich dadurch aus, daß der Circulus arteriosus *Willisii* unterbrochen ist. Dasselbe kommt entweder dadurch zustande, daß die rechte A. communicans post. bloß einen kleinen kurzen Ast der A. carotis interna darstellt und sich nicht mit der

A. cerebri post. vereinigt (Abb. 7); oder dadurch, daß die A. communicans ant. gänzlich fehlt (Abb. 8).

Bei einem eingehenderen Studium der Architektur der Arterien der Hirnbasis kann man sich leicht davon überzeugen, daß der geschlossene Circulus arteriosus *Willisii* einige Züge des „zerstreuten" Typus aufweist (des „unvollständigen" Typus vom Standpunkte der vergleichenden Anatomie); der offene Circulus besitzt aber einige Besonderheiten des „Magistraltypus", des „vollkommenen" Typus vom Standpunkte der vergleichenden Anatomie (allmähliche Abästelung, Abwesenheit von Anastomosen usw.).

Außer den oben beschriebenen Formen — des offenen und des geschlossenen Circulus *Willisii* — gibt es auch noch Übergangsformen, wo die beiden A. a. communicantes post. so schwach entwickelt sind, daß sie fast haardünn erscheinen (Abb. 9). Diese Besonderheit ist auch den Dolychocephalen eigen.

Das System der A. basilaris stellt einen kompensatorischen Kollateralapparat dar, welcher teilweise die Funktion der verschlossenen A. carotis int. nach der Unterbindung derselben oder der A. carotis communis übernimmt. Bei dem Studium der Architektur dieses Gefäßes fallen die großen Verschiedenheiten der Breite des Gefäßlumens und der Länge der Arterienstämme bei verschiedenen Individuen auf. In einigen Fällen beträgt der Durchmesser der A. basilaris kaum $^3/_4$ mm; gewöhnlich ist er aber gleich 2—2,5 mm. Man kann also in einigen Fällen mit Gewißheit von einer angeborenen Hypoplasie der A. basilaris sprechen. Die Länge der A. basilaris ist auch großen individuellen Schwankungen unterworfen (von 2—6 cm). Bei langer Arterie verlaufen deren Äste unter einem geraden oder unter einem stumpfen Winkel (sie verlaufen also nach der Stromrichtung (Abb. 10); bei kurzer Arterie bilden die Äste derselben einen scharfen Winkel (sie sind also gegen den Blutstrom gerichtet (Abb. 11), was große Schwierigkeiten für die Blutzirkulation bietet.

Abb. 10. 2,2 cm.

Abb. 11. 8,5 cm.

Eine Verkürzung des Stammes der A. basilaris muß vom vergleichend-anatomischen Standpunkte aus als ein unvollkommener Bautypus betrachtet werden. Auf Abb. 12 sind die Arterien der Hirnbasis bei einigen Affen abgebildet. Bei den niederen Affen fehlt die A. basilaris: sie wird durch 2 selbständig verlaufende A. a. vertebrales ersetzt, welche selbständig in die A. a. communicantes post. einmünden und nur stellenweise miteinander durch kleine Anastomosen während ihres Verlaufes längs des Clivus *Blumenbachii* vereinigt sind. Diese Verhältnisse werden

bei Ateles ater beobachtet (Abb. 12a). Bei Ateles marginatus und Ateles paniscus kommt eine „Inselbildung“ im Gebiete der A. basilaris vor (Abb. 12b). Und endlich bei den höheren Affen ist eine A. basilaris vorhanden; sie ist aber kurz und reicht nie bis zum hinteren Rande des Pons Varolli, wie wir es gewöhnlich beim Menschen antreffen (Abb. 12c, d)*).

Die kleinen Äste der Gefäße der Hirnbasis weisen auch starke individuelle Schwankungen auf: der Charakter ihrer Verteilung und

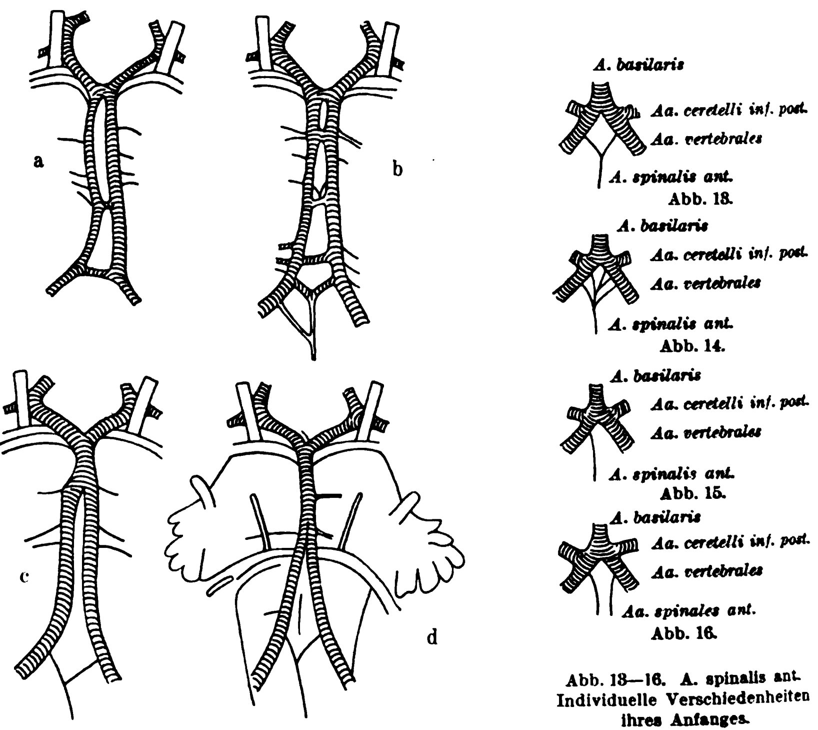


Abb. 12. Das Verhalten der A. basilaris bei verschiedenen Species des Genus Ateles (nach *E. Curt*).

Abb. 13—16. A. spinalis ant. Individuelle Verschiedenheiten ihres Anfanges.

ihre Anfangsstellen sind verschieden. Die A. spinalis ant. z. B. besitzt gewöhnlich 2 Wurzeln, von denen die eine von der linken, die andere von der rechten A. vertebralis ihren Anfang nimmt (Abb. 13). Bei stark ausgedrückten Brachycephalen, bei denen überhaupt eine Vergrößerung der Anastomosenzahl im Gebiete der Arterien der Gehirnbasis beobachtet wird, kann die A. spinalis ant. bis 5 Wurzeln besitzen (Abb. 14). Bei

*) Diese Angaben sind nach den Untersuchungen von *Elze, Curt* angeführt („Über das Verhalten der A. basilaris bei verschiedenen Spezies des Genus Ateles.“ Anat. Anz. 37. 1910).

Dolychocephalen wird aber öfters eine A. spinalis ant. angetroffen, welche entweder der linken oder der rechten A. vertebralis entspringt (Abb. 15). In seltenen Fällen erweist sich die A. spinalis ant. verdoppelt, wobei die eine von der linken, die andere von der rechten A. vertebralis ihren Anfang nimmt (Abb. 16).

Der Abästelungswinkel der einzelnen Äste, welche dem System der A. carotis int. oder dem der A. basilaris angehören, ist bei verschiedenen Individuen verschieden. Jedoch kann man im allgemeinen sagen, daß die linken Äste der A. basilaris unter einem stumpferen Winkel verlaufen als die rechten. Aus der beigefügten Tabelle kann man den Unterschied zwischen den Abästelungswinkeln der linken und der rechten Äste der A. basilaris ersehen.

Tabelle II.
Größe der Abästelungswinkel der rechten und der linken Äste der A. basilaris.

Benennung der Arterie	Rechte Seite	Linke Seite
A. cerebri post.	85–90°	90–100°
A. cerebelli sup.	70–80°	80– 90°
A. cerebelli inf. ant. . .	40–60°	60– 90°

Zu den in der Tabelle angeführten Zahlen muß man noch hinzufügen, daß auch die Abästelungswinkel der rechten und der linken A. a. cerebelli inf. post. dieselbe Gesetzmäßigkeit aufweisen: die rechte A. cerebelli inf. post. bildet mit der A. vertebralis häufiger einen 10–30 proz. Winkel, die linke einen 30–50 proz.

Die Breite der Gefäße der Gehirnbasis ist höchst variabel; jedoch kann man auch hier eine Gesetzmäßigkeit feststellen, wenn man die Arterien der rechten und der linken Seite vergleicht.

Tabelle III.
Die Breite des Gefäßlumens der Arterien der Gehirnbasis.

Benennung der Arterien	Die Breite des Gefäßlumens, welche am häufigsten angetroffen wird	
	Linke Seite	Rechte Seite
A. carotis int..	3,0–4,0 mm	2,5–3,0 mm
A. cerebri ant.	1,5–2,0 „	0,0–1,5 „
A. cerebri media	2,0–0,0 „	1,5–2,0 „
A. communicans post.	0,8–1,0 „	0,3–0,5 „
A. cerebri post.	1,5–2,0 „	1,5–1,8 „
A. cerebelli sup.	0,8–1,2 „	0,5–0,8 „
A. cerebelli inf. ant.	0,8–1,0 „	0,3–0,8 „
A. cerebelli inf. post.	1,5–2,0 „	1,0–1,5 „
A. vertebralis (1 cm von der Stelle, wo die A. basilaris gebildet wird)	2,0–2,3 „	1,5–2,0 „

Aus den angeführten Zahlen ist es leicht zu ersehen, daß die meisten Gefäße der Gehirnbasis auf der linken Seite einen größeren Durchmesser als auf der rechten besitzen.

In einigen Fällen muß man staunen über die Kleinheit des Gefäßlumens. So kann z. B. der Durchmesser der linken A. carotis int. bloß 1,2 mm, der rechten 1,0 mm betragen; auch der Durchmesser der A. basilaris, welcher gewöhnlich 2,0—2,5 mm beträgt, kann bloß gleich 1,0—1,5 mm sein. Dementsprechend sind auch alle Äste der angeführten Arterien von sehr kleinem Durchmesser. In diesen Fällen kann mit gewisser Bestimmtheit von einer angeborenen Hypoplasie der Gehirngefäße gesprochen werden. Anderseits werden auch entgegengesetzte Verhältnisse beobachtet, welche uns das Recht geben, von einer angeborenen Hyperplasie der Gefäße zu reden.

Auch die Altersveränderungen der Gehirnarterien sind von gewissem Interesse. Auf Abb. 17 sind die Arterien der linken Hemisphäre des

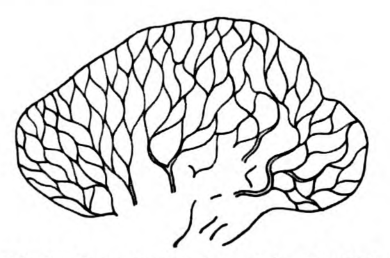


Abb. 17. Lage der Arterien auf der Oberfläche des Gehirns beim Neugeborenen.

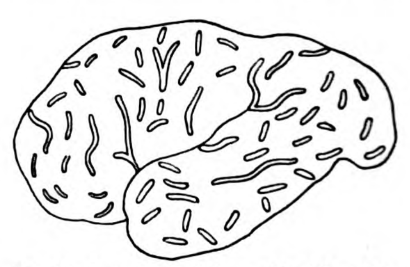


Abb. 18. Lage der Arterien auf der Oberfläche des Gehirns bei einem Erwachsenen.

Großhirnes eines Neugeborenen dargestellt. Man sieht, daß das ganze arterielle Netz sich auf der Oberfläche des Gehirnes befindet. Beim Erwachsenen aber versenken sich die Arterien auf einer großen Strecke in die Tiefe der Gehirnfurchen und stellenweise sogar in die Gehirnsubstanz (Abb. 18). Dadurch wird der Verlauf der Arterien geschlängelter, denn sie bilden eine große Anzahl von Schlingen und Knickungen. Diese Erscheinung läßt sich wahrscheinlich durch jene Veränderungen erklären, welche die Gehirnfurchen und Gehirnwindungen unter dem Einfluß des Alters aufweisen: die Gehirnwindungen werden nämlich mit dem Alter stärker ausgedrückt und die Furchen tiefer. Die Arterien aber folgen meistenteils während ihres Verlaufes den Gehirnfurchen und den Gehirnwindungen. Auch ist es ja höchst wahrscheinlich, daß der Pulsschlag zu einer systematischen und allmählichen Erweiterung der Gefäßwand führt, wodurch gleichzeitig auch eine Verlängerung desselben hervorgerufen wird.

Die anatomischen Präparate, auf welche sich die vorliegende Arbeit begründet, wurden anfänglich mittels der gewöhnlich angenom-

menen Methode verfertigt, d. h. es wurde das ganze arterielle System der Leiche anfangs mit der *Teichmann*schen Masse injiziert (durch die A. femoralis zentralwärts); dann wurde nach einiger Zeit die Schädelhöhle eröffnet und das Gehirn auf übliche Weise mit den anliegenden Arterien herausgenommen. Darauf wurden die Gefäße untersucht.

Jedoch wurde es mir ja bald klar, daß auf solche Weise starke Veränderungen der topographischen Verhältnisse eintreten können. Bei Anwendung einer Gipsmasse, welche in Formol gelöst wurde, waren die Resultate auch unbefriedigend, denn bei schwacher Formalinlösung blieb das Gehirn weich und veränderte leicht seine ursprüngliche Form beim Herausnehmen; wurde eine starke Formalinlösung angewandt, so bildete sich eine große Schrumpfung des Gehirns, welches somit auch wieder seine eigentliche Form verlor. Deshalb war ich gezwungen, für das Studium der Gehirnarterien folgende Methode anzuwenden. Nach anfänglicher Injektion des arteriellen Systems der Leiche mit der *Teichmann*schen oder mit einer gefärbten Gipsmasse wurde durch Absägen der Schädelteil des Kopfes von dem Gesichtsteil getrennt. Darauf wurde durch allmähliches Abmeißeln von der Basis cranii ext. aus die mit der Dura mater bedeckte Gehirnbasis bloßgelegt. Nach Abtragung der Dura mater wurden die Blutgefäße sichtbar, wobei wie die ursprüngliche Form, so auch die normale Lage derselben unverändert blieben. In einer Reihe von anderen Fällen verschaffte ich mir zu den Gehirnarterien den Zutritt von oben aus: nach Abnahme des Schädeldaches entfernte ich allmählich die Gehirnsubstanz, wobei ich nur die Arterien der Gehirnbasis, welche auf den Knochen der Basis cranii int. gelagert sind, unberührt ließ. Auch bei Anwendung dieser Methode gelang es, die normalen Verhältnisse zu erhalten. Die Lage und der Verlauf der Arterien wurden auf ein mattes Glas aufgezeichnet, welches durch Petroleumbepinselung durchsichtig gemacht wurde. Die erworbene Zeichnung wurde auf Papier übergeführt, wobei das Kaliber der Arterien, die Länge derselben, die Größe der Abästelungswinkel der einzelnen Zweige, der Kopfindex, das Alter und das Geschlecht der untersuchten Leiche daselbst notiert wurden. Die übrigen Angaben wurden ja auf der Protokollzeichnung genau wiedergegeben.

III. Praktische Anwendung der erworbenen Angaben.

Ein Teil der oben erwähnten Angaben stellt ja eigentlich nichts Neues dar. Einige der Varianten des Circulus arteriosus *Willisii* waren schon von verschiedenen Autoren beschrieben. So ist z. B. der offene Circulus *Willisii* im *Barkow*schen Atlas unter anderen Raritäten der Breslauer anatomischen Sammlungen abgebildet. Auch sogar bei *Barclay* (1812) wird auf diese Variante hingewiesen. Eine Reihe anderer Varianten sind von *Tichomiroff*, *Duret* u. a. Autoren beschrieben worden.

Im Jahre 1906 ist eine eingehende Arbeit von *Fawcet* und *Blachford* erschienen, in der die Angaben der Untersuchungen des Circulus arteriosus *Willisii*, welche an 700 Leichen angestellt sind, dargelegt sind. In dieser Arbeit wird die Häufigkeit des Vorkommens der einzelnen Varianten angeführt, wobei die benannten Autoren nicht nur das Fehlen der einen, sondern sogar das Fehlen beider Aa. communicantes post. beobachtet haben. In einigen Fällen haben sie 3 A. cerebri (ant.) angetroffen, eine Tatsache, die ich nicht beobachtet habe. Jedoch gab es kein System in der Darlegung der Beobachtungen einzelner Autoren. Es fehlten Hinweise auf den Zusammenhang der Form des Schädels mit der Architektur der Gehirngefäße; es fehlten die Altersverschiedenheiten derselben usw., obgleich einige Autoren über eine große Anzahl der untersuchten Objekte verfügten (*Fawcet* und *Blachford* — 700, *Wyruboff* — 100).

Die Angaben meiner Untersuchungen sind von theoretischem Interesse, indem sie noch einmal die Richtigkeit der Theorie des Prof. *W. Schewkunenko* über den Zusammenhang des äußeren Körperbaues mit den Typen der Form und der Lage der inneren Organe beweisen. Es fällt aber auch selbstverständlich die Frage auf, ob man nicht einige der Angaben meiner Untersuchungen für praktische Zwecke der Medizin anwenden kann.

Die Angaben der Hydrodynamik weisen uns mit großer Bestimmtheit darauf hin, daß die Breite und die Länge der Gefäße, durch welche eine Flüssigkeit strömt, der Abästelungswinkel der einzelnen Zweige, deren Zahl und Kaliber und eine Reihe anderer Bedingungen einen großen Einfluß auf die Stromgeschwindigkeit der durch die Gefäße fließenden Flüssigkeit haben. Alle diese Verhältnisse können durch genaue hydrodynamische Formeln dargestellt werden. In den Arbeiten von *Roux*, *Thoma*, *Draggendorf* u. a. Autoren kann man eine eingehende Analyse der angeführten Verhältnisse hinsichtlich des Blutsystems des Menschen und der Tiere finden.

Die Beobachtungen der Pathologen weisen uns auch darauf hin, daß die angeborenen individuellen Besonderheiten der Architektur des Gefäßsystems einen großen Einfluß auf die Entwicklung der pathologischen Prozesse ausüben. Schon *Virchow* hat im Jahre 1872 darauf hingewiesen, daß es eine Prädisposition zu gewissen Krankheiten gibt, welche gewöhnlich als eine einfache funktionelle Schwäche einzelner Organe betrachtet wird; in der Wirklichkeit aber kann man in vielen Fällen einen anatomischen Entwicklungsmangel der Organgewebe und der Gefäße nachweisen. In Rußland hat *W. P. Kryloff* der unvollständigen Ausbildung der Gefäße eine große Bedeutung zugeschrieben. Er stellte in Zusammenhang mit der angeborenen Hypoplasie der Gefäße eine ganze Reihe von Erkrankungen des menschlichen Organismus

fest. Durch dieselbe erklärte er auch die Besonderheiten des klinischen Verlaufes und des tödlichen Ausganges der einzelnen Krankheiten. *S. S. Wirssaladse*, dessen Arbeit der Frage „über das Verhältnis der angeborenen Hypoplasie der Gefäße und insbesondere der Aortenhypoplasie zur frühzeitigen Entstehung einer Verhärtung der peripherischen Arterien" gewidmet ist, meint, daß „außer der gewöhnlich angenommenen Erklärung der frühzeitigen Verhärtung der Arterien durch Arteriosklerose oder andere degenerative Prozesse, sieht man noch, daß der Versuch gemacht wird, einen anderen Standpunkt zur Beleuchtung der aufgeworfenen Frage anzuwenden. Darunter ist der Gedanke über das Verhältnis dieser Frage zum Entwicklungsdefekt des Herzens und des Gefäßsystems gemeint, d. h. die sog. angeborene Schmalheit des Aortensystems, die arterielle Hypoplasie, Hypoplasie des Herzens usw. Zur Zeit der Geschlechtsreife, wo sich eine gewisse Harmonie der Wachstumsverhältnisse und der Funktion einzelner Organe des Körpers feststellt, kann sich das Gefäß- oder das Herzsystem etwas zurückgeblieben im Verhältnis zur allgemeinen Harmonie erweisen. Letztes führt ja zu verschiedenen, schon à priori verständlichen „Folgen". Bei angeborener Schmalheit der Gefäße handelt es sich nicht nur bloß um eine einfache Verkleinerung des Gefäßlumens, sondern, wie es die Untersuchungen von *Wirssaladse* beweisen, auch noch um eine Verdünnung der Gefäßwand, welche durch eine ungenügende Entwicklung der Media hervorgerufen wird. Es ist dabei das Muskelgewebe derselben stark vermindert. Auch macht sich eine unsymmetrische Lage der Öffnungen der Aortenzweige bemerkbar. Es gibt auch noch eine Reihe anderer Arbeiten, die diese Frage von demselben Standpunkte aus behandeln (*Benecke*, *Binswanger* u. a.). Außerdem sind schon oftmals Fälle von angeborener Schmalheit der Aorta beschrieben worden, eine Krankheit, welche fast stets zu frühzeitigem Tode führt. Einer von diesen Fällen ist noch unlängst von *A. J. Moissejeff* beschrieben worden, welcher unter anderem darauf hinweist, daß „Fälle, wo es sich um eine starke Hypoplasie des Gefäßsystems handelt, selten das 30jährige Alter überschreiten".

Näher zum Thema der vorliegenden Arbeit übergehend (d. h. zur Frage über die Gefäße des Gehirns), muß man noch auf die Theorie hinweisen, welche von *Meynert* und seinen Schülern hervorgehoben ist. Laut dieser Theorie hängt eine ganze Reihe psychischer Erkrankungen von einer angeborenen Hypoplasie der Arterien des Gehirns ab. *Meynert* meint, daß eine angeborene, stark ausgedrückte Kleinheit des Herzens schon selbst an sich als ein Hindernis für das weitere Leben des Kindes sein kann. Beträgt dieser Entwicklungsdefekt keine bedeutende Größe, so wirkt er nicht merkbar auf die Lebensdauer eines Individuums. Er stellt aber ein Verhältnis dar, welches zu einer Reihe von Erkrankungen

prädisponiert und zu starken Ernährungsstörungen des Gehirns führt. Es entsteht dabei eine Gehirnanämie und eine Herzschwäche, welche von einer Reihe klinischer Symptome begleitet werden (z. B. Erschöpfungssymptome, funktionelle Schwäche der Gehirnhemisphären, starke Erregbarkeit der letzteren usw.). Auf Grund dieser Theorie hat *Meynert* sogar seine eigene Klassifikation der Erkrankungen des Gehirns, welche von den Ernährungsstörungen desselben abhängen, vorgeschlagen. Auch *Binswanger* und *Schaxel* haben Fälle von Hypoplasie der Gehirnarterien bei verschiedenen psychischen Erkrankungen beschrieben.

Schon *Bérard* hat darauf hingewiesen, daß der Circulus arteriosus *Willisii* den Weg darstellt, auf welchem das Blut zur entsprechenden Gehirnhemisphäre nach der Unterbindung der einen A. carotis communis durch die Schlagader der entgegengesetzten Seite und durch die Aa. vertebrales zugeführt wird. Vom Entwicklungsgrad dieser arteriellen Systeme und dieses anastomotischen Zirkels hängt das Leben oder wenigstens die völlige Genesung der Operierten ab. Die epileptischen Anfälle, welche man nach der Unterbindung der A. carotis beobachtet, können durch eine Anämie des Mittelhirns oder, wie es *Schröder v. d. Kolk* meint, durch eine Hyperämie der Medulla oblongata erklärt werden.

Vielfach findet man in der Literatur Hinweise darauf, daß die Größe der Gefäße der Hirnbasis sehr variabel ist; jedoch gibt es noch nicht genügende diesbezügliche Untersuchungen. Und deshalb muß man gestehen, daß, trotzdem fast 60 Jahre verflossen sind, seitdem *Pilz* seine klassische Monographie „Über die Ligatur der A. carotis communis“ veröffentlicht hat, seine Worte auch noch heutzutage mit Recht angewandt werden können:

„Vielfach findet sich die Angabe, daß die Gefäße der Hirnbasis zahlreiche Variationen in ihrer Größe bieten, nirgends ist bis jetzt von denen, welche über genügendes Material gebieten, eine genauere größere Arbeit erschienen; hätte doch ein Anatom, der sich zur Aufgabe gemacht hat, an Massenuntersuchungen anatomische Tatsachen festzustellen, wie oft z. B. dieses oder jenes Sesambein vorkomme oder die Art und Zahl der Klappen an einer Vene, diesen Gegenstand ins Auge gefaßt, er hätte ein größeres Verdienst sich erworben.“

Auf Grund der Angaben der Hydrodynamik einerseits, welche uns auf die große Bedeutung der Gefäßarchitektur für die Blutzirkulation in den einzelnen Körperteilen und in den in denselben gelagerten Organen hinweisen, und anderseits die Beobachtungen der Pathologen und der praktischen Ärzte, welche die Bildung einer Reihe pathologischer Prozesse mit einer angeborenen Hypoplasie der Gefäße in Verbindung stellen, muß man annehmen, daß auch für die chirurgischen Eingriffe die angeborenen Besonderheiten der Architektur des Gefäßsystems von großer Bedeutung ist und besonders in jenen Fällen, wo es sich um Operationen an den Gefäßen selbst handelt.

Leider hat man erst in der letzten Zeit angefangen, etwas auf diese Tatsache achtzugeben. Sogar beim Studium der Frage über die Unterbindung der Arterien und der Venen und über die Einwirkung dieser Operationen auf den Organismus im allgemeinen oder besonders auf die Organe, welche von den entsprechenden Gefäßen bedient werden, hat man oft die Architektur der Gefäße gänzlich außer acht gelassen. Dennoch muß man annehmen, daß die große Bedeutung derselben für die Pathologie heutzutage schon entschieden bewiesen ist.

Letzteres kann man auch noch durch Experimente an Leichen nachweisen. In einigen Fällen habe ich die Injektion durch die linke A. carotis communis ausgeführt; jedoch erwies es sich, daß die Gehirnarterien der entgegengesetzten Seite nicht immer mit der Injektionsmasse gefüllt waren. Bei der Untersuchung der Gehirnarterien mußte man in diesen Fällen immer eine ungenügende Entwicklung der Aa. communicantes post. konstatieren. Diese Tatsache hat mich noch mehr darin überzeugt, daß diese Anastomosen eine große Rolle für die Entwicklung des kollateralen Blutkreislaufes in jenen Fällen spielen, wo bloß eine von den Aa. carotis communis funktioniert.

Führt man noch zu allem, was oben erwähnt ist, den *Ehrmann*schen Fall hinzu, dessen Kranker unter Gehirnerscheinungen nach der Ligatur der A. carotis communis dextra zugrunde ging, wo die Sektion einen offenen Circulus arteriosus *Willisii* ergab; oder den Fall von *Guinard*, wo das Zustandekommen der Hemiplegie nach der Ligatur der rechten A. carotis communis durch eine schwache Entwicklung der entsprechenden linken Schlagader sich erklären ließ, so bleibt ja kein Zweifel übrig, daß die Hauptursache der Gehirnstörungen dieser Art eine ungenügende anatomische Entwicklung der auf der Gehirnbasis gelagerten Kollateralbahnen ist.

Für den Chirurgen bleibt ja nur noch eine Frage übrig: auf welchem Wege die Vorbestimmung jener Fälle möglich wäre, wo die oben beschriebenen unvorteilhaften anatomischen Verhältnisse vorhanden sind?

Jetzt wollen wir uns an jene anatomischen Angaben wenden, welche von mir im Anfange dieser Arbeit beschrieben sind, und sie vom Standpunkte ihrer Bedeutung für die Unterbindung der A. carotis communis et int. betrachten. Dabei gelingt es ja leicht, einige Schlußfolgerungen zu ziehen, welche von den Chirurgen in acht genommen werden müssen.

Nehmen wir z. B. einen Fall an, wo die Unterbindung der A. carotis communis oder der A. carotis int. nicht eine dringliche Operation, sondern eine Operation der Wahl darstellt und durch ein anderes Verfahren ersetzt werden kann (z. B. blutige Operationen am Kopfe oder am Gesicht, Epilepsie, Aneurysma der A. carotis communis

et int. usw.). Oder nehmen wir einen anderen Fall an, wo der Chirurg sich die Frage stellt, ob man bei einer Wunde der Schlagader eine Naht anlegen muß oder, was ja technisch viel leichter ist, bloß die Arterie unterbinden kann, ohne die Gefahren der Gehirnkomplikationen zu befürchten.

Auf Grund der oben angeführten Angaben kann man ersehen, daß bei Brachycephalen, bei denen im Gebiete des Circulus arteriosus *Willisii* mehr Anastomosen vorhanden sind, als es gewöhnlich der Fall ist (Abb. 4, 5), muß die Unterbindung der A. carotis communis (resp. internae) keine große Störungen in der Blutzirkulation des Gehirnes hervorrufen, denn das System der A. carotis int. der anderen Seite und das System der A. basilaris kann ja leicht die Funktion der ausgeschalteten Schlagader auf sich nehmen. Diese Tatsache ist von besonders großer Bedeutung während der ersten Stunden nach der Operation, bis die Kollateralen der A. carotis communis am Halse erst funktionsfähig geworden sind. Bei Dolychocephalen ist aber der Circulus arteriosus *Willisii* häufig unterbrochen, besonders auf der rechten Seite (Abb. 7, 8). Deshalb muß die Unterbindung der A. carotis communis (resp. internae) bei Dolychocephalen mit großer Vorsicht und nur in dringlichen Fällen ausgeführt werden (besonders die rechtsseitige Unterbindung der Schlagader). Bei Mesocephalen ist, wie wir gesehen haben, in 70% der Fälle die A. communicans post. der linken Seite breiter und kürzer als die entsprechende Arterie der rechten Seite (Abb. 1). Deshalb muß die Ligatur der linken A. carotis communis (resp. internae) bei Mesocephalen einen günstigeren Ausgang geben als die der rechten.

Da die mesocephalen Schädel aber sehr oft angetroffen werden, so muß man daraus den Schluß ziehen, daß die Unterbindung der linken A. carotis communis (resp. internae) überhaupt gefährlicher ist als die Unterbindung der rechten. Um die Häufigkeit der Gehirnkomplikationen und der dadurch erzeugten Todesfälle nach der Ligatur der Aa. carotis communis (resp. int.) der rechten und der linken Seiten festzustellen, habe ich mich, wie es gewöhnlich in diesen Fällen angenommen ist, an die statistischen Angaben gewandt. Es sind in der Literatur mehr als 2500 Fälle der Ligatur der A. carotis communis bekannt. Jedoch ist es zu bedauern, daß die meisten Autoren nicht die Seite der Unterbindung anführen. Außerdem muß man noch betonen, daß viele Fälle so unvollständig beschrieben sind, daß sie überhaupt nicht für eine statistische Bearbeitung geeignet sind. Deshalb konnte ich von der großen allgemeinen Zahl der beschriebenen Fälle nur 601 Fälle wählen, wo ich Antwort auf die oben angestellten Fragen bekommen konnte. Es mußten darunter auch jene Fälle aufgezählt werden, wo die Operation in der vorantiseptischen Zeit ausgeführt wurde. Dieser Umstand wirkt ja stark auf das Sterblichkeitsprozent ein, indem er dasselbe

stark erhöht. Jedoch beim Vergleiche der Resultate der Unterbindung der Arterien der rechten und der linken Seite spielt ja dieser Faktor keine besondere Rolle, denn seine schädliche Wirkung wird sich in gleicher Weise wie auf der einen, so auch auf der andern Seite zeigen, indem sich das Sterblichkeitsprozent im ersten und im zweiten Falle in gleicher Weise erhöht.

Aus der beigefügten Tabelle sehen wir, daß die gesamte Zahl der Todesfälle nach der Unterbindung der rechten A. carotis communis trotz der allgemein verbreiteten Meinung etwas größer ist als nach der Unterbindung der linken. Dementsprechend ist auch die Zahl der Genesung bei der rechtsseitigen Unterbindung geringer. In die gesamte Zahl der Todesfälle sind ja auch solche Fälle eingeschlossen, wo der Tod nicht durch die Operation selbst oder ihre Komplikationen erzeugt wurde, sondern durch die Schwere des Zustandes der Kranken, in welchem sie auf den Operationstisch gelangten. Deshalb habe ich die Fälle, wo der Tod durch Gehirnerscheinungen hervorgerufen wurde, welche unmittelbar nach der Operation oder kurze Zeit nach derselben eintraten, von den übrigen Fällen abgesondert. Auch hier erzeugte es sich, daß die Ligatur der rechten A. carotis communis ein höheres Sterblichkeitsprozent aufweist als die linke (10,4% und 8,5%).

Tabelle IV,
in welcher das Sterblichkeitsprozent und die Häufigkeit der Gehirnkomplikationen nach der Unterbindung der rechten und der linken A. carotis communis dargestellt sind.

	Rechte Seite	Linke Seite	Im ganzen
Die Gesamtzahl der Fälle von Unterbindung der A. carotis communis . .	354	247	601
Die Gesamtzahl der Todesfälle	175 (49,4%)	110 (44,5%)	285
Die Zahl der Todesfälle, welche durch Gehirnkomplikationen hervorgerufen wurden	37 (10,4%)	21 (8,5%)	58
Genesung	174 (49,6%)	135 (54,6%)	309
Die Resultate der Operation blieben unbekannt	5	2	7
Häufigkeit der Gehirnkomplikationen im allgemeinen	130 (37,5%)	107 (43,8%)	237

Nur sonderbarerweise erweist es sich, daß die Störungen des Gehirnblutkreislaufes nach der Unterbindung der linken A. carotis communis häufiger als nach der Ligatur der rechten beobachtet werden. Da diese Tatsache in einem Widerspruch mit der größeren Sterblichkeit steht, welche unmittelbar nach der Unterbindung der rechten A. carotis beobachtet wird, so muß man den Grund dieses Widerspruches in den höchst unvollkommenen Angaben suchen, welche wir bei verschiedenen Autoren bei der Beschreibung einzelner Fälle angeführt finden. Man muß

dabei noch bemerken, daß die Unterbindung der rechten A. carotis communis im allgemeinen häufiger ausgeführt wurde als die der linken (ungefähr auf $^1/_3$). Eine eingehende Beschreibung vieler Fälle fehlt gänzlich, und es ist deshalb höchst wahrscheinlich, daß die Zahl der Gehirnkomplikationen nach der Unterbindung der rechten A. carotis communis bedeutend größer ist, als es meine statistischen Angaben aufweisen.

Individuelle Verschiedenheiten der Zahl, des Verzweigungsmodus und der Anfangsstelle der einzelnen Äste der Hauptstämme und der kleineren Arterien (z. B. der A. spinalis ant. — Abb. 13, 14, 15, 16) können uns die großen Verschiedenheiten der klinischen Symptome erklären, welche in einzelnen Fällen nach der Ligatur der A. carotis communis (resp. int.) beobachtet werden. Denn die Symptome der Anämie der einzelnen Gehirnregionen, die Verbreitung und der Charakter der aufsteigenden Thrombose usw. stehen in nahem Zusammenhang mit den individuellen Verschiedenheiten des Verlaufes und der Verästelung der Blutgefäße. Auch hängt wahrscheinlich das pathologisch-anatomische Bild, welches bei der Sektion festgestellt wird (Lage des Erweichungsherdes, seine Verbreitung usw.) von den angeführten Verhältnissen ab.

Die Altersveränderungen der Arterien der Gehirnoberfläche, die schon oben erwähnt wurden, können zur Erklärung der Tatsache dienen, daß wir bei jungen Individuen verhältnismäßig selten Blutzirkulationsstörungen im Gehirn antreffen; indessen kommen sie ja bei Erwachsenen sehr oft vor und sogar in solchen Fällen, wo von einer Arteriosklerose gar keine Rede sein kann.

Wie wir schon gesehen haben, zeichnen sich die Gehirnarterien bei einem Erwachsenen durch ihren geschlängelten Verlauf aus. Aus der Hydrodynamik aber wissen wir ja, daß eine jede Knickung oder Schlinge einen großen Widerstand der Stromgeschwindigkeit erzeugen kann. Diese Tatsache ist von besonders großer Bedeutung in jenen Fällen, wo durch die Unterbindung einer der Hauptarterien der Zufluß des Blutes noch mehr erschwert wird.

Zum Schluß muß ich noch eine Tatsache erwähnen, auf welche bisher gar nicht achtgegeben wurde: ich meine damit die Frage über die Bedeutung des Verhältnisses der Breite des arteriellen und des venösen Systems zueinander. Diese Frage werde ich in einer speziellen Arbeit eingehender behandeln; hier aber werde ich nur von der Größe des Durchmessers der A. carotis communis und der V. jugularis int. reden.

Schon viele Autoren haben darauf achtgegeben, daß das rechte Foramen jugulare größer als das linke ist. Diese Tatsache hat noch *Sabatier* im Jahre 1777 beschrieben. Später wurde sie von *Kosloff*, *Herberg*, *Rüdinger*, *Körner*, *Zuckerkandl*, *Linser* u. a. bestätigt. *Kuprijanoff*,

welcher 212 Schädel im Institut f. oper. Chir. u. topogr. Anatomie des Prof. *W. N. Schewkunenko* untersucht hat, hat in 143 Fällen das rechte Foramen jugulare größer als das linke angetroffen (67,5%). Da diese Verhältnisse hauptsächlich bei Meso- und Dolychocephalen beobachtet werden, so meint *Kuprijanoff*, daß die Ligatur der V. jugularis bei Brachycephalen weniger gefährlich ist. Umgekehrte Verhältnisse beobachtet man am Foramen caroticum: links ist es größer, rechts kleiner (*Kuprijanoff*). Meine eigenen Beobachtungen zeigen, daß auf der rechten Seite die Breite der V. jugularis int. am Halse gewöhnlich bedeutend größer als die der entsprechenden A. carotis communis ist.

Bei der Unterbindung der A. carotis communis wird der Gehirnhemisphäre der Hauptstamm, durch welchen das Blut zugeführt wird, entnommen. Ist der Durchmesser der V. jugularis int. gering, so müssen die Blutzirkulationsstörungen des Gehirns (vom Standpunkte der Lehre von der reduzierten Blutzirkulation) bedeutend schwächer sein als in jenen Fällen, wo die Breite der V. jugularis int. um 4—5 mal die Breite der entsprechenden A. carotis communis übertrifft. Deshalb ist es ja klar, warum der Vorschlag von *Ceci* und *Boari*, die V. jugularis int. gleichzeitig mit der A. carotis communis zu unterbinden, nicht immer guten Erfolg gibt. So hat z. B. *Wieting* trotz gleichzeitiger Unterbindung der V. jugularis int. und der A. carotis communis nach der Operation starke sensorische und motorische Störungen beobachtet. In jenen Fällen, wo die Vene klein ist, muß deren Unterbindung keine Besserung der Zirkulationsverhältnisse mit sich bringen, und das weitere Schicksal des Kranken hängt nur von der Entwicklung der Kollateralbahnen der A. carotis communis ab. In jenen Fällen aber, wo die V. jugularis einen großen Durchmesser besitzt, muß ihre Unterbindung bedeutend die Ernährungsverhältnisse der entsprechenden Gehirnhemisphäre nach der Unterbindung der A. carotis communis verbessern. Das Verhältnis der Durchmesser der Arterie und der Vene kann ja leicht „ad oculus" bei der Isolation der Gefäße während der Operation festgestellt werden.

Diese Tatsache wurde bisher noch von keinem in acht genommen; dennoch muß sie eine gewisse Bedeutung haben nicht nur bei der Unterbindung der A. carotis communis und V. jugularis int., sondern auch hinsichtlich anderer großer Gefäßstämme (A. et V. subclavia, A. et V. iliaca est., A. et V. femoralis usw.).

Die vorliegende Arbeit stellt einen Versuch dar, den Chirurgen auf einige neue Wege hinzuweisen, welcher — man muß es ja gestehen — bisher bei der Unterbindung der A. carotis communis im Dunkeln tastete und nicht imstande war, wenigstens einigermaßen die Wahrscheinlichkeit des Ausganges vorzubestimmen. Wendet man aber die Angaben

dieser Untersuchungen an, so kann man mittels einfacher anthropometrischer Messungen (Bestimmung des Kopfindexes) gewissermaßen den weiteren Verlauf der Operation vorbestimmen. Diese Tatsache bekommt noch größere Bedeutung, wenn man daran denkt, daß die Indikationen für die Ligatur der A. carotis communis sich mehr und mehr erweitern. Heutzutage stellt sie nicht nur eine dringliche Operation dar, welche unentbehrlich ist, sondern sie stellt auch oft eine Operation der Wahl dar, wie z. B. bei Behandlung von Aneurysmen, der Epilepsie, Apoplexie, psychischer Erkrankungen usw. Und die anatomischen Angaben, auf welchen sich diese Arbeit begründet, können vielleicht in dieser Hinsicht für den praktischen Chirurgen von Nutzen sein.

Aus der vorliegenden Arbeit kann man folgende Schlüsse ziehen:

1. Es gibt 2 Formen des Circulus arteriosus *Willisii*: a) geschlossener (wo die Aa. communicantes vorhanden sind) und b) offener Circulus arteriosus *Willisii* (wo eine oder mehrere Aa. communicantes fehlen).

2. Die erste Form wird bei Mesocephalen und bei schwach ausgedrückten Brachycephalen, die zweite bei Dolychocephalen angetroffen. Bei stark ausgedrückten Brachycephalen wird oft eine Vergrößerung der Anastomosenzahl im Gebiete des Circulus *Willisii* beobachtet.

3. Bei Meso- und Brachycephalen ist die Unterbindung der A. carotis communis (resp. int.) nicht so gefährlich wie bei Dolychocephalen bei denen oft ein Fehlen einer der Aa. communicantes beobachtet wird.

4. Die Arterien der Oberfläche des Gehirnes werden mit dem Alter mehr geschlängelt und erzeugen dadurch einen größeren Widerstand der Stromgeschwindigkeit des Blutes. Deshalb werden bei Erwachsenen *) häufiger als bei Kindern Gehirnkomplikationen nach der Unterbindung der A. carotis communis (resp. int.) beobachtet.

5. Das Verhältnis der Größe des Durchmessers der A. carotis communis und der entsprechenden V. jugularis int. ist sehr variabel und, vom Standpunkte der Lehre von der reduzierten Blutzirkulation aus betrachtet, von praktischer Bedeutung: bei verhältnismäßig breiter V. jugularis int. muß dieselbe mit der Arterie gleichzeitig zur Vorbeugung starker Zirkulationsstörungen des Gehirns unterbunden werden; bei schmaler Vene ist deren Unterbindung nicht notwendig.

6. Auf Grund der angeführten Angaben kann der Chirurg mittels einfacher anthropologischer Messungen (Kopfindex) und der Feststellung der Größe des Gefäßlumens der A. carotis communis und der V. jugularis int. den weiteren Verlauf nach der Unterbindung der Schlagader gewissermaßen vorbestimmen.

*) Arteriosklerose wird ausgeschlossen.

Literaturverzeichnis.

1) *Barkow*, Anatomische Abhandlungen. Breslau 1851. — 2) *Benecke*, Konstitution und konstitutionelle Krankheiten des Menschen. Marburg 1881. — 3) *Benecke*, Die anatomischen Grundlagen der Konstitutionsanomalien des Menschen. Marburg 1878. — 4) *Binswanger*, Anatomische Untersuchungen über die Ursprungsstelle und den Anfangsteil der A. carotis int. Arch. f. Psych. **9**, 351. 1879. — 5) *Binswanger* und *Schaxel*, Arch. f. Psych. 1917, Nr. 8. — 6) *Barclay*, Description on the arteries of the human body. Edinburg 1812. — 7) *Binswanger*, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1918, Nr. 22. — 8) *Blachford* und *Fawcet*, The circle of *Willis*: an examination of 700 Specimens. Journ. of anat. a. physiol. 1906, S. 63. — 9) *Boari*, Chir. Kongreß, Paris 1904. — 10) *Ceci*, Policlinico 1905. — 11) *Chevers*, Remarks on the effects of obliteration of the carotid arteries upon the cerebral circulation. The London Medical Gassete 1845. — 12) *Cooper, A.*, Some experiments and observations on tying the carotid and vertebral arteries. Guy's hosp. reports 1836, Nr. 1. — 13) *La Dentu*, Exophtalmus pulsatile; ligatur d. l. carotide primitive; mort rapide par ischémie cérébrale. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris **47**, Nr. 6, S. 222—224. 1921. — 14) *Draggendorf*, Über die Formen der Abzweigungsstellen von Arterien bei den Wirbeltieren. Anat. Hefte Bd. 42. — 15) *Ehrmann*, Des effects produits sur l'encéphale par l'oblitération des vaisseaux qui s'y distribeant. Paris 1860. — 16) *Elze, Curt*, Über das Verhalten der Arteria basilaris bei verschiedenen Spezies des Genus ateles. Anat. Anz. **37**. Nr. 2 u. 3, S. 33. 1910. — 17) *Fawcet* und *Blachford* (s. Nr. 8). — 18) *Fischer*, Krankheiten des Halses. Deutsche Chirurgie. Billroth und Lücke. Stuttgart 1880, Lief. 34, S. 55. — 19) *Freemann*, The causation and avoidance of cerebral disturbances in ligation of the common carotid artery. Ann. of surg. **74**, Nr. 3, S. 316—320. 1921. — 20) *Fourmestraux*, zit. nach *Hardouin*, Quatre observations de ligature d. l. carotide primitive. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. Paris **49**, Nr. 18, S. 774. 1923. — 21) *Friedländer*, zit. nach *Smoler*, Zur Unterbindung der Carotis communis. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **82**, 494. 1913. — 22) *Guinard*, zit. nach *Beutter*, Hémiplégie immédiate consécutive à la ligature des carotides. Lyon méd. **101**, 996. 1903. — 23) *Guinard*, Traitement des anévrysme de la base du con etc. Rev. de chirurg. 1909, Nr. 2, S. 229. — 24) *Guinard*, Zentralbl. f. Chirurg. 1908, S. 1080. — 25) *Hagen-Torn*, Gleichzeitige Unterbindung der A. car. comm. und der V. jugul. int. usw. Klin. Med. **1**. 1921 (russisch). — 26) *Herberg*, zit. nach *Kuprijanoff*, 27) — *Jordan*, Kongr.-Ber. 1907. — 28) *Kranepuhl*, Zur Unterbindung der Carotis communis. Inaug.-Diss. Marburg 1901. — 29) *Körner*, zit. nach *Kuprijanoff*. — 30) *Kosloff*, zit. nach *Kuprijanoff*. — 31) *Kuprijanoff*, Chirurgische Anatomie der Basis cranii ext. Inaug.-Diss. St. Petersburg 1921 (russisch). — 32) *Kryloff*, Pathol.-anat. Untersuchungen d. Stud.-Med. der Charkauer Universität 1890, 1891, 1892, 1893; Schul-Chronik (russisch). — 33) *Lefort*, Gazette hebdomad. 1864, S. 27. — 34) *Lefort*, Gazette hebdomad. 2 sér. V 1868; Ref. in Schmidts Jahrb. Bd. 141, S. 67. — 35) *Lefort*, A. carotis. Dict. encyclopédie d. sciences méd. **12**, 621. 1879. Paris. — 36) *Lewandowsky*, zit. nach *Schots*. 37) *Linser*, zit. nach *Kuprijanoff*. — 38) *Memorsky*, zit. nach *Mirotworzeff* — 39) *Meynert*, Psychiatrie. Charkoff 1885 (russisch). — 40) *Mirotworzeff*, Zur Lehre vom Kollateralkreislauf. Die experimentelle Unterbindung der A. carotis communis und die menschliche Pathologie vom Standpunkte dieser Lehre. Arbeiten d. Chir. Klinik d. Prof. *W. A. Oppel* Bd. IV, S. 243. 1912 (russisch). — 41) *Moissejeff*, Angeborene Schmalheit der Aorta. Jubiläumssammlung d. Prof. *A. A. Netschajeff* 1922 (russisch). — 42) *Nemmert*, zit. nach *Mirotworzeff* — 43) *Otis*, Wor of rebellon etc. — 44) *Perthes*, Nach einem Referat im Zentralorgan f. d. Ges. chir. 1922, Bd. XVI. — 45) *Pekör*, Die pathologischen Veränderungen des Gehirns nach künstlich hervorgerufener Anämie des-

selben. Inaug.-Diss. St. Petersburg 1887 (russisch). — [46]) *Pilz*, Zur Ligatur der A. car. communis. Arch. f. klin. Chirurg. **9**, 399. 1868. — [47]) *Raynaud*, zit. nach *Fischer*. — [48]) *Richet*, zit. nach *Beutter* (s. Nr. 22). — [49]) *Roux*, Über die Verzweigungen der Blutgefäße beim Menschen. Inaug.-Diss. Jena 1878. — [50]) *Rüdinger*, zit. nach *Kuprijanoff*, — [51]) *Schols*, Berliner Klin. Woch. 1920. Bd. LVII. S. 998. [52]) *Smoler*, Zur Unterbindung der Carotis communis. Bruns Beitr. Bd. 82. 1913. — [53]) *Schaxel* und *Binswanger* (s. Nr. 5). — [54]) *Schewkunenko*, Architektur der Blutgefäße des menschlichen Körpers. XV. Russ. Chir.-Kongreß, St. Petersburg 1922. — [55]) *Schewkunenko*, Über einige Faktoren, welche auf die Topographie der Organe des menschlichen Körpers einwirken. Arch. f. klin. Chirurg. 1922. — [56]) *Schewkunenko*, Über die Notwendigkeit, einige neue Faktoren bei topographisch-anatomischen Untersuchungen einzuführen. I. Russ. Anat.-Kongreß 1922. — [57]) *Siegrist*, Die Gefahr der Ligatur der großen Halsschlagadern für das menschliche Auge. Habilitationsschrift. Basel 1900. — [58]) *Tichomiroff*, Varianten der Arterien und der Venen des menschlichen Körpers. Kijeff. — [59]) *Thoma*, Untersuchungen über die Histogenese und Histomechanik des Gefäßsystems. Stuttgart 1893. — [60]) *Thoma*, Über den Verzweigungsmodus der Arterien. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Org. **12**, H. 3, S. 352. — [61]) *Virchow*, Über die Chlorose 1872. — [62]) *Weljaminoff*, 21 Fälle von Unterbindung der A. carotis communis. Wratsch 1881, S. 749 (russisch). — [63]) *Weljaminoff*, Noch 12 Fälle von Unterbindung der A. carotis communis. Wratsch 1882, S. 490 (russisch). — [64]) *Wieting*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **90**, 1. — [65]) *Wilms*, in *Bier, Braune, Kümmell*, Chirurgische Operationslehre. — [66]) *Winslow*, Extracranial aneurism of the internal carotid. Report of a case. Ann. of surg. **75**, Nr. 6, S. 688. 1922. — [67]) *Wirssaladse*, Zur Frage über die frühzeitige Verhärtung der peripherischen Arterien und über das Verhältnis derselben zur sog. aortalen Hypoplasie. Inaug.-Diss. St. Petersburg 1910 (russisch). — [68]) *Wyeth*, Essays upon the surgical Anatomy and History of the common internal and external carotidis arteries etc. Beilage zu Transact. of the Americ. med. assoc. **29**. Philadelphia 1878, S. 8 u. 134. — [69]) *Wyruloff*, Psychiatritscheskoje Obosrenije (russisch). — [70]) *Zimmermann*, Über die Hirnerweichung nach Unterbindung der Carotis communis. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 8. 1892. — [71]) *Zuckerkandl*, zit. nach *Kuprijanoff*.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Freiburg i. Br. — Direktor: Geh. Rat *Lexer*.)

Eine neue Methode zur Verbesserung der Sehnennaht nach Zerreißung von Beugesehnen.

Von

Dr. **Herbert Ruef,**
Assistent der Klinik.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 9. Juni 1924.)

Der Hinweis *Salomons* in seiner letzten Arbeit über die „Heilung von Sehnenverletzungen", die Sehnennaht durch Extension der Sehne mit quergesteckter Nadel zu verbessern, gibt mir Veranlassung, auf eine Methode zurückzukommen, die schon seit längerer Zeit an unserer Klinik geübt wird und die ich in einer früheren Arbeit kurz angezeigt habe.

Der funktionelle Erfolg einer Sehnennaht ist unter der Voraussetzung eines normalen Heilverlaufs in erster Linie von anatomischen Verhältnissen abhängig, daneben spielen aber auch mechanische Momente eine wichtige Rolle.

Die Sehne setzt sich aus zahlreichen, durch Bindegewebssepten getrennten sekundären und tertiären Bündeln kollagener Fibrillen zusammen. Überzogen wird sie von einem starken straffen Bindegewebe, dem Peritenonium, von dem die die tertiären Bündel trennenden Bindegewebssepten abgehen.

Die Blutversorgung der Sehne erfolgt hauptsächlich vom Peritenonium aus, in dem die Blutgefäße ein reiches Gefäßnetz bilden, durch das der Hauptsache nach die Ernährung der Sehne erfolgt. Im Innern der Sehne finden sich, und zwar nur innerhalb der Bindegewebssepten, höchst spärlich Blutgefäße. Ganz ähnlich verhalten sich die Lymphgefäße. Gut ist die Versorgung mit sensiblen Nerven, die in den Golgischen Sehnenspindeln oder in Vater-Pazinischen Körperchen enden. Die somit schlecht ernährte Sehne bietet mit ihrem äußerst kümmerlichen Stoffwechsel an sich ungünstige regeneratorische Verhältnisse. Infolge seiner größeren Ausdehnung ist das die Sehne umgebende Bindegewebe weit lebhafter an der Regeneration beteiligt als das spärliche interfaszikuläre Bindegewebe des Endotenoneums.

Die extravaginale Sehne steht in ihrer ganzen Länge durch das Gleitgewebe mit der Umgebung in Verbindung. *Hauck* hat diese fascienartige Hülle näher beschrieben und sie mit dem Namen „Sehnenbinde" analog der Muskelbinde bezeichnet. Diese Sehnenbinde setzt sich aus einzelnen Bindegewebsfaserschichten zusammen, die in ihren inneren Abschnitten von Blutgefäßen umsponnen und mit ihren bindegewebigen Septen die Träger der Blutgefäße innerhalb der Sehne sind. Mit der Umgebung steht die Sehnenbinde durch Fett und lockeres Bindegewebe in losem Zusammenhang. Hier und da wird sie durch derbere Faserzüge fester fixiert. Diese Sehnenbinde verbreitert sich zu einer Sehnenplatte, wenn, wie bei den Fingerstrecksehnen, innerhalb ein und derselben Sehnenbinde mehrere Sehnen auseinanderstrahlen.

Weit ungünstiger sind die anatomischen Verhältnisse bei den Sehnen innerhalb von Sehnenscheiden. Sie liegen in der Hauptsache oft große Strecken frei und sind lediglich mit einer dünnen Deckzellenschicht, dem Epitenon, belegt. Die Sehnenscheiden stellen schlüpfrige, an beiden Enden geschlossene Kanäle dar, die in ihrer Wand zwei Schichten unterscheiden lassen, eine äußere fibröse und eine innere synoviale. Letztere überzieht auch die Oberfläche der Sehne selbst, so daß ein parietales und viscerales Blatt der Vagina mucosa tendinis unterschieden werden kann. Die beiden Blätter gehen sowohl an den blinden Enden der Sehnenscheide ineinander über als auch an einzelnen Stellen der Sehne, wo sie als bindegewebige Platten und Stränge, zwischen Sehnenscheide und Sehne ausgespannt, das Mesotenon darstellen. An den Sehnen der Finger und Zehen sind sie als Vincula tendinum bekannt. An den Fingern entspringen diese langstieligen Vincula tendinea jeweils in Höhe eines Gelenks paarweise aus der Sehnenscheidenhinterwand und ziehen in schräger Richtung distalwärts zur Unterseite der Sehne hin. Vinculum und Mesotenoneum führen der Sehne Blutgefäße und Nerven zu.

Bei der Prüfung der Verschieblichkeit des Muskelsehnengebildes gegenüber seiner Umgebung ist es natürlich, daß sie an den beiden Endpunkten des Organs am geringsten ist, denn ihre relative Bewegung ist Null. Ist die Sehne in ihrem Verlauf bereits über ein Gelenk geglitten, so wird hier ein Teil ihrer Bewegung durch die eigentliche Aufgabe der Gelenkbewegung verbraucht. Die Verschiebung der Sehne gegenüber ihrer Umgebung wird um so geringer, je mehr Gelenke sie bewegt. Umgekehrt ist es im Muskel, in welchem der zurückzulegende Weg desto größer wird, je näher der Punkt zur Sehne gelegen ist. Der geringe Erfolg bei ausgeführter Beugesehnennaht im Grundglied (11 Mißerfolge gegenüber einem am Mittelglied) in den Tabellen von *Salomon* findet durch diese verschiedenen mechanischen Verhältnisse eine gewisse Erklärung. Wichtig ist die Tatsache, daß die Synovialisscheide durch die Bewegung der Sehne nicht oder nur in geringem Grade berührt wird, während außerhalb

derselben, zentral- und peripherwärts, ein ganz anderer Mechanismus des Sehnengleitens besteht: das peritendinöse Bindegewebe macht die Bewegung der Sehne mit, wobei die ihr zunächst liegenden Schichten infolge ihrer Verwachsung mit der Oberfläche der Sehne die weitesten Strecken zurücklegen, während die äußeren Schichten sich mit zunehmender Entfernung von der Sehne weniger an der Bewegung beteiligen.

Bei der Kontinuitätstrennung schnellen die beiden Sehnenstümpfe je nach dem Spannungszustand des zugehörigen Muskels mit mehr oder minder großer Gewalt auseinander. Die Erfahrung zeigt, daß die Entfernung der Stümpfe bei extravaginalen Sehnenverletzungen meist geringer ist als bei den intravaginalen. Da bei der extravaginalen Sehne die freie Verschieblichkeit gegenüber dieser nur gering ist, so fängt sich der zurückweichende Stumpf sehr bald in seiner Sehnenbinde. Ist gar die Sehnenbinde zur Fascienplatte verbreitert, so daß in ihr mehrere Sehnen liegen, dann findet der zurückweichende Sehnenstumpf an den Schwestersehnen rasch einen festen Halt. Der die Sehnenstümpfe ausauseinanderzerrende Muskelzug hat nur indirekte Wirkung auf die Sehnenbinde. Recht groß dagegen ist meist die Distanz der Sehnenstümpfe bei intravaginaler Sehnendurchtrennung, besonders in Abschnitten, wo sie völlig frei liegen. Sie haben da keinen Halt, sind von der Gefäßversorgung so gut wie abgeschnitten und mit Bindegewebe schlecht versorgt. Günstiger gestalten sich die Verhältnisse, wenn die Zerreißungsstelle in Höhe der Gebilde liegt, welche der Sehne etappenweise die Blutgefäße zuführen. Das sind das Mesotenoneum, die Vincula und der proximale synoviale Blindsack der Sehnenscheide.

Bei den Heilungsvorgängen sehen wir, daß sich das Endotenoneum bei der Regeneration sehr spärlich beteiligt gegenüber dem die Sehne umgebenden Bindegewebe. Die Bindegewebswucherung hängt aber ihrerseits wieder von der Blutversorgung der an der Regeneration beteiligten Gebilde ab. Durch den starken Muskelzug werden besonders im proximalen Stumpfabschnitt der Sehne das Mesotenoneum zusammengeschoben und die Vincula gezerrt, so daß dadurch bei längerer Einwirkung dieses pathologischen Zustandes die Blutgefäße leicht obliterieren. Dann aber stellten wir gelegentlich einer sekundären Sehnennaht fest, daß die zum Teil nutritiv geschädigten Muskelstümpfe, nachdem sie gelöst waren und zur weiteren Versorgung vorgezogen wurden, ununterbrochene, deutlich wahrnehmbare Zuckungen zeigten. Die zugehörigen Muskeln gerieten durch die vorgenommene passive Dehnung in krampfartige Kontraktion, was eine vermehrte Aktivität derselben voraussetzt. Diese Kontraktionen traten gehäuft und mit einer solchen Kraft auf, daß sie als wesentlicher Faktor in unsere Überlegungen über die Aussichten der Sehnennaht, besonders der sekundären, eingesetzt werden müssen. Die groben fibrillären Zuckungen, wie sie *E. Rehn* bei seinen Tenotomie-

versuchen gesehen und registriert hat, welche einem hochgradig aktivierten Muskelzustand entsprechen, bedeuten ein ständiges Zerren an der Vereinigungsstelle und sind zusammen mit dem zweifellos vorhandenen Zustand der Dauerkontraktion, von *Rehn* als Muskeltetanus beschrieben, wohl geeignet, namentlich bei der kräftig angelegten Beugemuskulatur, ein Mißlingen der sekundären Sehnennaht herbeizuführen. Diese Möglichkeit eines solchen Muskelzustandes und seiner Auswirkung ist auch für die primäre Sehnennaht zu befürchten.

An den schlechten Erfolgen der Beugesehnennähte haben alle Vorschläge und vielfachen Veröffentlichungen zu ihrer Verbesserung in den letzten 30 Jahren wenig geändert. Beschränken sich unsere therapeutischen Maßnahmen allein auf die Nahtvereinigung der beiden Stumpfenden, sei es nach der Methode von *Lange*, *Wilms* oder *Dreyer*, so bleibt der Erfolg meist ein Zufall. Die Gefahr des Ausreißens der Naht ist zu groß. Neben einer exakten Sehnennaht, wobei die Belastung entfernt vom Querschnitt des Stumpfendes auf einen größeren Abschnitt der gesunden Sehne selbst zu übertragen ist, muß als wesentlichste Heilungsbedingung die mechanische Ursache des Mißerfolgs, die große Spannung und Zerrung am zentralen Stumpf, durch die Muskelwirkung ausgeschaltet werden. *Bardenheuer* empfiehlt zur Entspannung der Sehnennaht eine Verlängerung des zugehörigen Muskels am Vorderarm durch schräge Myotomie. Die Einheit von Muskel und Sehne aufzugeben halten wir abgesehen von der Schädigung beider Gebilde durch den funktionellen Ausfall schon im Hinblick baldigster Bewegungsübungen nach erfolgter Naht für ungünstig. Weitere Verbesserungen zur Entspannung sind von *Nicoladoni* durch Fixation, dann von *Lienhartz* durch Extension angegeben worden, letztere Methode wurde von *Salomon* für die Beugesehne modifiziert. *Nicoladoni* befestigte zur Entspannung 1—2 Finger breit die Sehne an der Hand durch eine Akupunkturnadel oder eine Knopfnaht und knüpfte die Fäden über Jodoformgazebäuche. Dazu ist zu bemerken, daß der Zug durch die Nadel der Sehne in ihren Bewegungsausschlägen zu wenig Spielraum, durch die Knopfnaht dagegen infolge der Hautverschiebung zu viel Spielraum läßt, die Entlastung ist ungenügend. *Lienhartz* bzw. *Salomon* bringen ihre Extension zur Entlastung des Muskelzuges so an, daß sie eine gerade Nadel quer durch die Sehne unmittelbar hinter der Naht führen, an den freien Nadelenden einen Seidenfaden befestigen und diesen unter Zug vorne an den Sprossen einer Cramerschiene anschließen. Wir halten die Anbringung der Extensionsnadel in unmittelbarer Nähe der Naht schon wegen der Infektionsgefahr nicht für ratsam. Dann aber wirkt die Extension nahe der Rißstelle zu hart, sie entbehrt der Federung und entlastet zu wenig, da wir ja gesehen haben, daß gerade im proximalen Stumpfabschnitt in der Nähe des Grundgelenks der Hauptspannungszug liegt. Auch wird dadurch keine wesentliche Wiederentfal-

tung des in sich zusammengeschrumpften Mesotenoneums oder der Plicae und somit wieder die Durchgängigkeit der Gefäße erreicht.

Nach dem Vorgehen von *E. Rehn* verfährt die hiesige Klinik bei Sehnenverletzungen folgendermaßen: Nach exakter Sehnennaht wird möglichst weit von der Nahtstelle entfernt in der Nähe des Übergangs von der Sehne in den Muskel durch Längsschnitt die entsprechende Sehne freigelegt, durch sie ein kräftiger Seidenfaden gezogen, welchen man unter entsprechender Spannung an einer eigens dazu gebogenen Aluminiumfingerschiene befestigt. Auf diese Weise wird tätsächlich ohne Gefährdung der Wundstelle in Höhe der Sehnennaht eine genügende Entspannung des Muskelzuges erreicht, und zwar bei elastischer Zugspannung. Aus der Abbildung geht die Art der Fadenbefestigung zur Genüge hervor.

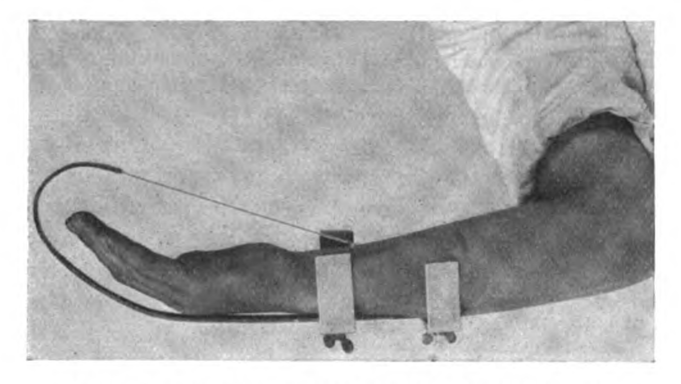


Abb. 1. Fixation der Entspannungsnaht auf der Fingerschiene.

Die Schiene besitzt zwei verschiebliche und verstellbare Querleisten, so daß deren Anwendung für jeden Finger möglich ist.

Nach dieser Methode der Nahtsicherung haben wir bisher neben mehreren Streck-Sehnenverletzungen 6 Fälle von Beugesehnenverletzungen mit gutem Erfolg behandelt. Dabei zeigte es sich, daß die Bewegungsmöglichkeit derartig behandelter Finger viel früher eintritt als bei Anwendung der alten Methoden, so daß schon nach einer Woche ein Schienenwechsel, Entfernung des Spannungsfadens und Bewegungsübungen erfolgen können.

Eine gewisse Aufmerksamkeit ist der Extensionsstelle zu schenken. Hier können gelegentlich Verwachsungen der Haut mit der extendierten Sehne auftreten, welche bei Nichtbeachtung den funktionellen Erfolg beeinträchtigen. Diese Beobachtung wurde letzthin bei einer erfolgreich ausgeführten sekundären Sehnennaht, es handelte um eine Zerreißung des Flexor pollicis profundus, gemacht. Ein kleiner Eingriff in örtlicher Betäubung beseitigt sehr leicht diese belanglosen Störungen.

Die mangelnde Regeneration unterliegt unseres Erachtens keineswegs dem Einfluß hemmender Hormone in der Synovia. Lediglich der Mangel an dem zur Regeneration notwendigen Bindegewebe, die schlechte Ernährung und vor allen Dingen die mechanische Schädigung durch die fortdauernde starke Muskelzerrung sind schuld an der schlechten Heilung der intravaginal gelegenen Sehnenverletzungen.

Literaturverzeichnis.

Bardenheuer, Myotomie und Myorraphie. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **100**. — *Dreyer*, Über die Möglichkeit sofortiger Bewegungsaufnahme. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **70**. — *Hauck*, Sehnenverletzung — Regenerat und Naht. Arch. B. **128**. — *Lange*, Handbuch der orthopädischen Chirurgie. — *Lienhartz*, Wie läßt sich die Spannung der Sehnenstümpfe bei der Naht alter Sehnenverletzungen ausschalten? Zentralbl. f. Chirurg. 1921, Nr. 7. — *Nicoladoni*, Wien. klin. Wochenschr. 1880. — *Rehn, E.*, Die freien Transplantationen. II. Bd. Kapitel 13. — *Ruef, H.*, Weiterer Beitrag zur klin. Verwendung der Cutis-Subcutisverpflanzung. Arch. f. klin. Chirurg. **125**, 373. — *Salomon*, Klin. experimentelle Untersuchungen über Heilung von Sehnenverletzungen. Arch. f. klin. Chirurg. **129**.

(Aus dem Laboratorium für experimentelle Chirurgie der Chirurgischen Klinik des staatlichen Medizinischen Institus zu Astrachan.)

Zur Frage des Ersatzes der endokrinen Drüsen*).

(Die innere Sekretion der Speicheldrüsen.)

Von

Prof. Dr. J. A. Goljanitzki.

(Mit 5 Textabbildungen.)

(Eingegangen am 27. Juni 1924.)

Der Ersatz der meisten oder richtiger der am genauesten untersuchten Drüsen mit innerer Sekretion gehört schon seit langem nach eingehender experimenteller Ausarbeitung der Methodik zum eisernen Bestande unserer klinischen Behandlungsmethoden.

Bezüglich der Schilddrüse ist durch die Arbeiten von *Schiff* und *v. Eiselsberg* und später durch Versuche einer ganzen Reihe anderer Autoren (*Ribbert*, *Ferratti*, *Fonio und Zanda*, *Zuccaro*, *Bouchard*, *Lamari*, *Sultan*, *Enderlen*, *Schumkowa-Trubina* u. v. a.) festgestellt, daß die Verpflanzung von Tier zu Tier und selbst die heteroplastische Überpflanzung mehr oder weniger von einem klinischen Erfolg begleitet wird. Neben der Transplantation hat die Organotherapie, dieBehandlung mit Schilddrüsenpräparaten, sich ebenfalls schon seit langem einen sicheren Platz bei der Behandlung der Athyreosen erobert. Der Ausfall der Nebenschilddrüsen wird gleichfalls mit Erfolg sowohl durch Transplantation wie durch Organotherapie ausgeglichen. Weniger erfreuliche Ergebnisse zeitigte die Substitutionstherapie bei Insuffizienz der Nebennieren. *Abelous*, *Jaboulay*, *Langlois*, *Coenen*, *Biedl*, *Haberer* u. v. a. haben dargetan, daß nur eine Überpflanzung mittels eines Gefäßstiels von Erfolg begleitet sein kann. Wenn somit hier die Ergebnisse weniger glänzend als bei der Schilddrüse sind, so muß man doch die Frage des Ersatzes der Nebenniere durch Transplantation oder Organotherapie als eingehend bearbeitet betrachten. Weniger gut erforscht, aber doch fest eingebürgert erscheint die Substitutionstherapie bei Insuffizienz der Hypophyse. Bei der Behandlung der Pankreasinsuffizienz bildet die Lehre vom Insulin ein glänzendes Blatt der Endokrinologie.

*) Vortrag auf dem XVI. Russ. Chir.-Kongreß in Moskau am 6. Mai 1924.

Schließlich hat der bereits von *Brown-Séquard* und *Knauer* inaugurierte und von einer Reihe anderer Autoren (*Grigorjew*, *Ribbert*, *Rubinstein*, *Fisch*, *Herlitzka*, *Halban*, *Higuchi*, *Castle*, *Mantegazza*, *Bizzozero*, *Lode*, *Cevelot*, *Sellheim* u. a.) eingehender studierte Ersatz der Geschlechtsdrüsen durch Transplantation und die Behandlung mit Extrakten der Geschlechtsdrüsen (*Brown-Séquard*, *Loewi*, *Poehl* u. a.) schon seit langer Zeit weitestgehende Anwendung gefunden.

Die eingehende Bearbeitung dieser Frage durch *Steinach*, *Woronow* und viele andere Autoren hat einerseits die Lehre von der inneren Sekretion durch ein reiches neues Tatsachenmaterial bereichert, andererseits nochmals die große praktische Bedeutung der Substitutionstherapie bei Insuffizienz der einzelnen endokrinen Drüsen erwiesen. Bei der praktischen Durchführung der Substitutionstherapie standen bis zur letzten Zeit die Transplantation und die Organotherapie an erster Stelle. *Steinach* hat als erster versucht, eine neue Methode, die Regeneration (Verjüngung) der Geschlechtsdrüsen einzuführen. Er ging hierbei vom Antagonismus aus, der zwischen der inneren und äußeren Sekretion der Keimdrüse besteht. Durch seine Versuhe konnte er die später auch von anderen an retinierten Hoden gefundene Tatsache beweisen, daß der Schwund des generativen Gewebes je nach den verursachenden Umständen entweder zur Hyperplasie oder zur Regeneration des innersekretorischen Anteils der Keimdrüse führt. Durch die Ergebnisse des Experiments und der Klinik konnte *Steinach* mit bisher unerreichter Sicherheit nachweisen, daß die innersekretorische Tätigkeit der Keimdrüse an die interstitiellen Leidigschen Zellen, die Gl. pubertatis *Steinachs*, gebunden ist.

Ganz abgesehen von den mit ihr erreichten Resultaten stellt die Methode *Steinachs* (Vasoligatur, Röntgenkastration zum Zweck der Regeneration) eine wertvolle Bereicherung der experimentellen und therapeutischen Technik dar.

Die Lehre *Steinachs* von der innersekretorischen Funktion der interstitiellen Drüsensubstanz (die bereits 1903/1904 von *Ancel* und *Bouen* behauptet worden ist) hat allerdings sehr gewichtige Einwendungen von Seiten *Fränkels*, *Stieves*, *Bendas*, *Guggisbergs* u. a. gefunden[1, 2]), doch wird andererseits von einer Reihe von Autoren, unter ihnen von *Steinach*. *Lippschütz*, *Benno Romeis*, *Weil* u. a.[3]) nach wie vor daran festgehalten, daß die innersekretorische Tätigkeit der Keimdrüse von der generativen unabhängig ist.

---

[1]) *B. M. Sawadowski*, Das Problem des Alterns und der Verjüngung. Moskau 1923. (Russisch.)

[2]) *G. Peritz*, Einführung in die Klinik der inneren Sekretion. Russische Übersetzung von *Krontowski*. 1924.

[3]) *A. Weil*, Die innere Sekretion.

Eine Analogie zur Methode der Keimdrüsenregeneration von *Ancel* und *Bouen*, *Harms* und *Steinach* finden wir bei der Bauchspeicheldrüse. Hier führt die Unterbindung des Duct. Wirsungianus ebenfalls zum Untergang des excretorischen Drüsenanteils, während die Langerhannsschen Inseln erhalten bleiben.

Den Zweck jeglicher Substitutionstherapie bildet somit die Hebung der inneren Sekretion entweder durch Implantation der betreffenden Drüsensubstanz oder durch Einführung ins Blut von Drüsenextrakten oder schließlich durch Regeneration des incretorischen Drüsengewebes auf dem einen oder anderen Wege.

Praktisch stößt der Ersatz der innersekretorischen Drüsen auf außerordentlich große Hindernisse. An der Unüberwindlichkeit dieser Schwierigkeiten ist seinerzeit der Versuch des genialen Schöpfers der Lehre von der inneren Sekretion *Brown-Séquards* das Gesamtproblem der Substitutionstherapie durch Anwendung wässeriger Auszüge nicht nur der Drüsen, sondern aller Gewebe zu lösen, gescheitert. [La méthode thérapeutique nouvelle, que nous proposons ne comprend pas seulement l'emploi de liquid retiré de divers glands, mais aussi de tous les tissus speciaux non glandulaires[1]).] Die Folge war eine Reihe von Enttäuschungen . . . Es erwies sich, daß die Organotherapie allein die Frage des Ersatzes der innersekretorischen Drüsen nicht vollständig lösen kann.

Eine ganze Reihe von Extrakten, wie z. B. der Nebennieren, Hypophyse und teilweise der Hoden, ist nicht imstande, das Tier vor den schweren Folgen des Verlustes oder der Entfernung der betreffenden Drüsen zu bewahren oder beseitigt bzw. vermindert diese Folgen nur teilweise und vorübergehend. Andere organotherapeutische Präparate, wie das Thyroxin (*Kjeldahl*, 1922), Thyreodin, und in jüngster Zeit das Insulin, haben sich allerdings wiederum vollkommen brauchbar zum Ersatz der entsprechenden Drüsen (Schilddrüse, Bauchspeicheldrüse) erwiesen. Aber auch in bezug auf diese Drüsen hat sich der Ersatz als praktisch schwer durchführbar erwiesen. Allein schon deshalb, weil die Wirkung der Extrakte nur von kurzer Dauer ist und man bei dieser Behandlung der Drüseninsuffizienz die entsprechenden Extrakte das ganze Leben lang regelmäßig anwenden müßte. Daher erscheinen die Bestrebungen, einen dauernden Ersatz der innersekretorischen Drüsen zu erreichen, vollkommen berechtigt. In erster Linie kommt hier die Transplantation der entsprechenden Drüsen in Betracht, aber auch diese ist mit vielfachen Schwierigkeiten verknüpft. Einerseits kämen als Material für solche Transplantationen nach den feststehenden Erfahrungen der Gewebstransplantation nur menschliche endokrine Drüsen in Betracht, andererseits ist dieses Material nur ausnahmsweise zu er-

[1]) Arch. de physiol. norm. et pathol. 1891. Zit. nach *Uspenski*, Die Organotherapie. Petersburg 1910. (Russisch.)

halten, und schließlich geht selbst bei der Autotransplantation der meisten Drüsen ein erheblicher Teil des Gewebes zugrunde. Trotzdem hat sich aber die Transplantation gewisser Drüsen, wie der Schilddrüse, der Ovarien und teilweise der Hoden, bereits einen sicheren Platz in der Therapie erobert. Doch die Transplantation anderer Drüsen, wie der Nebenniere, der Hypophyse und teilweise der Hoden, ist aus den eben angeführten Gründen praktisch kaum diskutabel.

Deshalb mußte naturgemäß die Einführung eines weiteren neuen Prinzips der Substitutionstherapie mit der *Steinach*schen Verjüngungstheorie — die Regeneration der Pubertätsdrüse durch Destruktion der Keimdrüse mittels Unterbindung des Ausführungsganges oder Röntgenbestrahlung — das allgemeine Interesse erregen. Nach der Ansicht von *Steinach* und *Kammerer* ruft die Unterbindung des Vas deferens oder die Bestrahlung der Keimdrüse den Schwund des weniger widerstandsfähigen, excretorischen generativen Gewebes hervor, während die Zellen der Pubertätsdrüse dadurch zu stärkerer Proliferation angeregt werden. Die Keimdrüse wird dadurch schließlich zu einer rein endokrinen Drüse. Durch ihre innersekretorische Tätigkeit wird dann auch das insuffiziente generative Gewebe verjüngt und regeneriert, so daß als Endresultat eine vollständige Wiedergeburt der Keimdrüse eintritt. Diese Hypothese hat mehrfach Widerspruch erfahren. An der Spitze der Gegner *Steinachs* stehen *Stieve* und *Poll* und *Tiedge*[1]), die auf Grund eingehender histologischer Untersuchungen nachweisen, daß die innersekretorische Tätigkeit der Keimdrüse ebenfalls an die generativen Zellen gebunden ist. Jedenfalls lehren aber die experimentellen und klinischen Erfahrungen, daß die Unterbindung des Samenstranges sowohl im Hoden selbst, als auch im Gesamtorganismus Veränderungen hervorruft, die deutlich auf einen Ersatz der insuffizienten Keimdrüse hinweisen.

Doch außer diesen drei Methoden der Substitutionstherapie (Organotherapie, Transplantation und Regeneration) ist noch eine weitere Methode denkbar — die Aktivierung der endokrinen Drüse durch Stärkung der gleichgerichteten und Schwächung der entgegengesetzt wirkenden Drüsen. Für die tatsächliche Möglichkeit einer solchen mittelbaren Einwirkung kann man eine Reihe von Beispielen anführen, obgleich die von *Falta*, *Eppinger*, *Hess* u. a. aufgestellten Schemen der gegenseitigen Abhängigkeit der endokrinen Drüsen durch die Arbeiten der letzten Jahre nicht bestätigt worden sind (*Weil*), Ein solches Beispiel bietet die funktionelle Zusammengehörigkeit der Schilddrüse und der Hypophyse. Auf Grund dieser Wechselbeziehungen kann man eine Hyperplasie der Hypophyse durch Entfernung der Schilddrüse hervorrufen und umgekehrt durch Fütterung mit Schilddrüsengewebe eine bestehende Hyperplasie derselben beseitigen. Der Synergismus und Antogonismus

[1]) Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 11.

der inkretorischen Drüsen kann somit theoretisch für die Substitution ausgenutzt werden. Die Feststellung dieser Wechselbeziehungen zwischen den endokrinen Drüsen ist daher von höchster theoretischer und praktischer Bedeutung. Zudem ist die vollständige Lösung der Substitutionstherapie nur nach erschöpfender Untersuchung der Funktion sämtlicher endokriner Drüsen denkbar. Die Versuche einer Lösung der Frage des Ersatzes einer beliebigen endokrinen Drüse von diesem Gesichtspunkte aus begegnen aber erheblichen Schwierigkeiten. Dieser Umstand spielt fraglos eine wesentliche Rolle bei der Entwicklung des kürzlich von *Steinach* und *Woronow* so glänzend aufgestellten und gelösten Verjüngungsproblems. Daher ist der schwerwiegendste Einwand, der gegen die Theorie der endokrinen Verjüngung erhoben wird, die Frage: Welche Rolle kommt den einzelnen Drüsen bei der Altersabnutzung des Organismus zu? Die Lösung dieser Frage bildet daher die nächstliegendste Aufgabe bei der Erforschung des Alterns und seiner endokrinen Behandlung. Hier taucht auch naturgemäß die Frage auf, ob der Organismus bei seinem Altern und Dahinwelken sich nicht auf andere Weise diesen Vorgängen anpaßt.

Um diese Frage wenigstens einer teilweisen Lösung näher zu bringen, habe ich mit meinen Mitarbeitern im Institut für experimentelle Chirurgie unserer Klinik Untersuchungen angestellt, über die hier berichtet werden soll. Für diese Untersuchungen über die Wechselbeziehungen der endokrinen Drüsen wählten wir absichtlich Drüsen mit deutlicher äußerer Sekretion — ich arbeitete mit Ohr- und Unterkieferspeicheldrüsen, Dr. *Nikiforow* mit Nieren und Dr. *Lytschmanow* mit Hoden. Nur bei den letzteren ist eine innere Sekretion sichergestellt. Trotzdem erschien es nicht uninteressant, die Ersatzerscheinungen auch an den Speicheldrüsen und den Nieren zu verfolgen, gerade weil ihre innersekretorischen Funktionen bisher noch nicht feststehen. Doch scheinen einige Tatsachen der Embryologie und der normalen und vergleichenden Anatomie für die Annahme einer solchen Tätigkeit zu sprechen. Vor allem kann man eine innere Sekretion der Speicheldrüsen schon deshalb voraussetzen, weil vom embryologischen Standpunkt kein prinzipieller Unterschied zwischen der Entwicklung vieler Drüsen mit äußerer und innerer Sekretion besteht. Die typischen endokrinen Drüsen Thyreoidea und Hypophyse besitzen nicht nur in der embryonalen Periode einen Ausführungsgang, sondern können ihn zuweilen auch im ausgebildeten Zustande behalten. Die Schilddrüse entsteht ebenso wie die Speicheldrüsen aus einer Epithelausstülpung der ventralen Darmwand; mit der Zeit schnürt sie sich infolge Atrophie ihres Ausführungsganges ab (*Weil*). Der vordere Abschnitt der Hypophyse entsteht gleich der Schild- und den Speicheldrüsen aus dem vorderen Teil der Mundfalte, ähnlich dem Duct. thyreoglossus, — mittels eines Ausführungsganges steht er

mit der Mundhöhle in Verbindung. Die rudimentären Reste dieses Ganges können zuweilen noch beim Erwachsenen erhalten bleiben z. B. bei der Akromegalie.

Vom embryologischen Standpunkt aus kann man daher diese endokrinen Drüsen als Drüsen des Verdauungskanales ansehen, die (nicht immer) ihren Ausführungsgang verloren haben. Andererseits kann man rein exkretorische Drüsen, deren innersekretorische Tätigkeit bis vor kurzem noch bestritten wurde, wie z. B. Pankreas und Hoden selbst im erwachsenen Zustande in inkretorische Drüsen umwandeln, und zwar entweder durch Unterbindung ihres Ausführungsganges (*Steinach*) oder durch Transplantation [Hoden, *Woronow*, *Steinach*, Pankreas: *Hedon*, *Gley*, *Thyroloix*,[1]) *Oppel*[2])]. Obgleich von der Mehrzahl der Physiologen den Speicheldrüsen nur die Aufgabe zugeschrieben wird, die Speise zu befeuchten und die Stärke zu verdauen, kann man z. B. auch bei den Cyclostomen Speicheldrüsen finden [*Kingsley*[3])], bei denen weder eine Anfeuchtung der Nahrung noch eine Stärkeverdauung in Frage kommen kann. Die Vögel besitzen eine große Menge von Gaumendrüsen und auch vordere und hintere Submaxillardrüsen. Alle Säuger (mit Ausnahme der Wale) besitzen Mundspeicheldrüsen, die ein Unterscheidungsmerkmal dieser Gruppe darstellen.

Die Speicheldrüsen der Wirbeltiere sind reichlich mit Blutgefäßen versorgt und speziell die Ohrspeicheldrüse steht in engster Verbindung mit einem so starken Gefäß wie der Carotis comm.

Auch der histologische Bau der Speicheldrüsen und der endokrinen Drüsen bietet interessante Analogien. So hat man bei den innersekretorischen Drüsen, die gleichzeitig eine äußere Sekretion besitzen, feststellen können, daß die innersekretorische Funktion von besonderen Zellen ausgeübt wird. Solche innersekretorische Zellen sind beim Pankreas die Langerhannsschen Inseln und beim Hoden die Leidigschen Zellen. (*Ancel* und *Bouen*, *Steinach*.) In vollständiger Übereinstimmung hiermit finden wir bei den Speicheldrüsen zunächst Sternzellen, die unmittelbar auf der Membrana propria der sekretorischen Speichelröhren liegen. Nach *Ebner* sind sie epithelialer Herkunft. Die gemischten (serös-schleimigen) Drüsen besitzen außerdem noch Gebilde, die Halbmonde *Gianuzzis*, die man früher für Schleimzellen hielt, die aber nach neueren Untersuchungen mit der Schleimbildung nichts zu tun haben, und deren Bestimmung noch rätselhaft ist. [*Ebner*, *Oppel*, *Kolossow*, *Zeitlin* u. a.[4])]. Beim Kaninchen, an dem wir unsere Versuche anstellten, sind die Unterkieferdrüsen rein serös. Bereits *Heidenhain* hat nachge-

---

[1]) *Uspenski* l. c.

[2]) *Oppel*, Nowy chirurgitscheski archiw Nr. 16—17.

[3]) *Kingsley*, Vergleichende Anatomie. Moskau 1914.

[4]) *Kultschitzki*, Grundlagen der Histologie. Moskau 1909. (Russisch.)

wiesen, daß die Halbmondzellen *Gianuzzis* auch in anderen Drüsen darunter auch serösen vorkommen und dabei sogar besser entwickelt als in der Unterkieferdrüse des Hundes.

Jacobi, *Korowin*, *Bischoff*, *Vierordt* haben die Entwicklung der Speicheldrüsen in den einzelnen Lebensabschnitten verfolgt [*Berger*[1])]. Beim Neugeborenen ist das Gewichtsverhältnis 2 : 1 : 0,5, d. h. die Ohrspeicheldrüse ist doppelt so groß wie die Unterkieferdrüse und diese wiederum doppelt so groß wie die Sublingualis. Im Gegensatz zu der Annahme von *Jacobi* und *Vierordt* ist dieses gegenseitige Verhältnis nicht größer als beim Erwachsenen, sondern wahrscheinlich sogar etwas kleiner (*Berger*). Besonders energisch wachsen die Speicheldrüsen im 1.—3. Monat, wo sie in ihrem Wachstum den kindlichen Organismus überflügeln. Bei der 3 monatigen Frucht liegen die Epithelstränge in kernhaltigem Bindegewebe. Dieser verhältnismäßige Bindegewebsreichtum erhält sich lange Zeit. Erst spät, sogar erst nach der Geburt ändert sich dieses Verhältnis und die Epithelstränge drängen bei ihrem Wachstum das Bindegewebe zurück, wobei sie infolge des Gegendruckes ihre runde Form einbüßen.

Beim Erwachsenen bis zu 40 Jahren wiegen die Drüsen im Durchschnitt 38,0—14,6—5,6 g; nach 40 Jahren 36,4—12,0—4,8. Bei Frauen bis 40 Jahren 30,8—15,6—5,4; nach 40 Jahren 28,5—8,6—4,0.

Langwierige Krankheiten rufen eine erhebliche Gewichtsabnahme der Speicheldrüsen hervor. Nach *Berger* wogen die Speicheldrüsen eines tuberkulösen 21 jährigen Mannes 28,0—10,6—4,0. Bei einer 61 jährigen an Magenkrebs leidenden Frau betrug das Gewicht 22,0—6,2—4,0.

Stezenko[2]) hat die Speicheldrüsen von 12 an chronischen Allgemeinerkrankungen mit Kachexie Verstorbener untersucht (5 Fälle von Tbc., 4 von Krebskachexie und 3 — von anderen Erkrankungen). Er fand, daß das Läppchenepithel der Speicheldrüsen bei chronischen Allgemeinerkrankungen einer parenchymatösen Entartung anheimfällt. Chronische interstitielle Veränderungen werden ebenfalls stets angetroffen, bald in Form einzelner Herde, bald diffus, wobei sie häufig von einer lymphoiden Infiltration begleitet werden. Entzündung mit nachfolgender Degeneration der Speicheldrüsen wird außerdem bei vielen akuten Infektionskrankheiten beobachtet [*Krupenin*[3])].

Schon früh war man auf den hormonalen Zusammenhang zwischen der Parotis und der Keimdrüse aufmerksam geworden. Man hatte be-

---

[1]) *Berger*, Über die Funktion der Speicheldrüsen beim Säugling. Diss. St. Petersburg. (Russisch.)

[2]) *Stezenko*, Zur Pathologie der Ohr- und Unterkieferspeicheldrüse bei chronischen Allgemeinerkrankungen. St. Petersburg 1884. (Russisch.)

[3]) *Krupenin*, Beiträge zur Frage der Erkrankung der Speicheldrüsen beim Abdominaltyphus. St. Petersburg 1891. (Russisch.)

obachtet, daß die akute Entzündung der ersteren bei der epidemischen Parotitis nicht selten bei Knaben eine Orchitis und bei Mädchen eine Entzündung und nachfolgende Atrophie der Ovarien hervorruft. *Peter* beobachtete ein junges Mädchen, bei dem das Ausbleiben der Menstruation ein Anschwellen der Ohrspeicheldrüsen verursachte, *Paget* berichtet über Fälle von Parotitis nach Katherisation, Aborten, Geburten und Operationen an der Cervix. *Benoit* hat 21 Fälle von Parotitis nach Ovariotomien mit glattem Heilungsverlauf zusammengestellt. *Schober, Mallex, Uspenski* wandten bei Dysmenorrhöe, Parametritis und epidemischer Parotitis mit Erfolg wässerige Extrakte der Ohrspeicheldrüse an[1]). *Schober* konnte auf diese Weise Fälle von Orchitis heilen. *Poehl*[2]) benutzte das Präparat Parotidin bei verschiedenen Erkrankungen der Sexualorgane. Experimentelle Untersuchungen mit teilweiser Resektion der Speicheldrüsen hat *Righetti*[3]) angestellt. In der mit Narbenbildung heilenden resezierten Drüse konnte er eine gewisse Regeneration des Drüsengewebes feststellen und cystische Gebilde in der Nähe der Resektionswunde beobachten. *Marzocchi* und *Bizzozero, Langemack*, vor ihnen bereits *Viborg, Pelschuski, Rolando*, haben den Einfluß der zentralen Unterbindung des D. Stenonianus auf die Drüse untersucht. Hierbei erwies es sich, daß sie dabei häufig atrophiert, dazwischen kommt es aber zu einer schweren Entzündung der Drüse.

Die Frage der inneren Sekretion der Speicheldrüsen haben *Morano* und *Baccarani* (1901) experimentell untersucht. Es wurden beiderseits die Ohr- und Unterkieferdrüsen entfernt und nur die Sublingualis zurückgelassen. Alle Tiere gingen bei starker Abmagerung unter Krämppfen zugrunde. Bei Einpflanzug der Speicheldrüsen in die Bauchhöhle kamen 50% mit dem Leben davon. *Pagliani* (1910) beobachtete bei Kaninchen ebenfalls Abmagerung, Kachexie und Tod innerhalb 15—20 Tagen nach der Entfernung der Speicheldrüsen. Einspritzungen eines Wasser-Glycerin-Extraktes beseitigten diese Störungen und konnten die Tiere vor dem sicheren Tode bewahren nicht nur während der Dauer der Versuche, sondern auch weiterhin. *Lubarsch* und *Ottolenghi* (1903) verpflanzten Stückchen der Unterkieferdrüse in die Niere und Milz. Sie fanden dabei Regenerationserscheinungen nur in den Randpartien der Transplantate. Im Zentrum trat Nekrose ein.

Trotzdem bestreitet die Mehrzahl der Physiologen (*Bernstein, Werigo*) eine innersekretorische Tätigkeit der Speicheldrüsen, und in der Mehrzahl der Lehrbücher wird ohne weiteres die durch die angeführten Versuche widerlegte Ansicht *Budges* (1842) wiederholt, daß die voll-

1) *Uspenski*, Organotherapie.

2) *A. Poehl*, Russki Wratsch 1897.

3) Zit. nach *Opokin*, Verletzungen und Erkrankungen der Speicheldrüsen. Russische Chirurgie. **15**. 1912.

ständige Entfernung der Speicheldrüsen nur eine gewisse Trockenheit der Mundschleimhaut und eine Herabsetzung der Alkalescenz des Speichels zur Folge habe.

Eigene Untersuchungen. Im ganzen habe ich 26 Versuche an 22 Kaninchen angestellt. Mißerfolge (Vereiterung, zufällige oder durch die Operation bedingte Todesfälle) sind nicht mitgezählt.

Alle unsere Versuche kann man in 6 Gruppen einteilen:

1. *Einseitige Unterbindung des Ausführungsganges.* Versuche 1, 2, 8, 14, 15, 16 — 2 Tage, 24 Tage, 27 Tage, 25 Tage, 28 Tage, 27 Tage) — im ganzen 6 Versuche.

2. *Beiderseitige Resektion der Speicheldrüsen.* — 2 Versuche (3 und 24) und *einseitige Resektion* — 3 Versuche (5, 7 und 10) im ganzen 5 Versuche 39 und 23 Tage; 35, 51 und 32 Tage).

3. *Isolierung beider Drüsen* — 4 Versuche (4, 11, 12, 18—30, 5, 7, 4 Tage).

4. *Transplantation einer Drüse* — 4 Versuche (6, 6a, 13, 26—25, 39 7 und 5 Tage).

5. *Doppelseitige Exstirpation* — 5 Versuche (9, 17, 21, 23, 25—11, 5, 27, 8 und 9 Tage).

6. *Isolierung einer Drüse* — 3 Versuche (19, 20, 22—38, 26 und 15 Tage).

Gleichzeitig mit den Eingriffen an den Speicheldrüsen wurden 7 mal auch die Hoden operiert, 3 mal wurde eine Kastration vorgenommen (Versuche 22, 23, 24), 4 mal wurde auf der einen Seite eine Vasoligatur gemacht und auf der anderen der Hoden verpflanzt oder isoliert (Versuche 1, 14, 3, 17—39, 39, 25, 5 Tage). Wir werden hier nur die Wechselwirkung der Speicheldrüsen- und Hodenoperationen betrachten, die Wirkung der Operationen auf die Keimdrüsen selbst werden in der Arbeit von Dr. *Lytschmanow* beschrieben[1]).

An den Nieren wurden gleichzeitig 2 mal die Isolierung einer Niere vorgenommen (Versuch 15 und 16). Der Einfluß dieser Eingriffe auf die Nieren wird in der Arbeit von Dr. *Nikiforow* dargelegt[2]).

Ich gehe jetzt zur Beschreibung des Einflusses der verschiedenen Substitutionsoperationen auf die Speicheldrüsen über, wobei ich mich an die oben mitgeteilte Gruppeneinteilung halte.

1. Einseitige Unterbindung.

Bei der einseitigen Unterbindung des Ausführungsganges erscheint die Parotis am 2. Tage etwas ödematös, wobei das Ödem das interlobäre Bindegewebe betrifft. Die Läppchen der Drüse sind infolgedessen deutlich ausgeprägt, die Speichelröhrchen und Sekretgänge erscheinen etwas

[1]) *N. G. Lytschmanow*, Über die Substitutionsoperationen an den Keimdrüsen.
[2]) *W. J. Nikiforow,* Über die Substitutionsoperationen an den Nieren.

erweitert, ihre Zellen abgeflacht. Hie und da bemerkt man in der Nähe der Membrana propria rundliche blasse Zellen mit ovalem Kern. Zu einem späteren Zeitpunkt (Versuch 2—34 Tage) erfüllen lymphoide Zellen die ganze Drüse, so daß sie das Aussehen einer Lymphdrüse erhält. Epithelzellen sind kaum noch zu erkennen, dagegen ist die Membrana propria der Drüsengänge gut sichtbar und an ihren Grenzen treten deutlich (an den Stellen geringerer Lymphzellenanhäufung) große rundliche schwach gefärbte Zellen mit umfangreichen schwach konturiertem Kern hervor. In anderen Fällen kann man nach ungefähr dem gleichen Zeitraum (27 Tage — Versuch 8) in der Drüse ziemlich umfangreiche nekrotische Herde feststellen mit schwach gefärbten oder pyknotischen Kernen, aber auch hier kann man das gewöhnlich nicht sichtbare interstitielle Gewebe zwischen den Drüsengängen gut erkennen. Auf der entgegengesetzten „gesunden" Seite kann man in allen Fällen (mit Ausnahme des Versuchs 1—2 Tage) erhebliche pathologische Veränderungen beobachten. In einigen Fällen (Versuch 2—32 Tage) sind die Gänge nur etwas erweitert und die Zellen mehr zusammengedrängt. In allen übrigen Fällen fand sich in der „gesunden Drüse" ungleichmäßige Färbung, nekrotische Herde und starke Injektion der Gefäße. (Versuch 14—25 Tage; Versuch 15 und 16 — 28, 27 Tage). In allen Fällen tritt aber das interstitielle Gewebe deutlich hervor und sowohl bei den gesunden wie bei den operierten Drüsen kann man zwischen den Drüsenläppchen an der Grenze und in den Drüsengängen die oben beschriebenen blassen runden Zellen mit großen Kernen sehen. (Versuch 14 — Abb. 1 und 2).


Abb. 1. Unterbindung des Ductus submaxillaris. Veränderungen in der Drüse nach 25 Tagen.

Die einseitige Unterbindung des Speichelganges ruft somit sowohl in der operierten als auch in der entgegengesetzten Drüse eine erhebliche Verminderung der epithelialen Zellen hervor, während die interstitiellen Zellen mehr in den Vordergrund treten. Diese Zellen liegen auf der

Membrana propria selbst entweder innerhalb oder außerhalb der Sekretgänge, aber immer in ihrer Nähe. Keines der Tiere ging an der einseitigen Unterbindung des Speichelganges zugrunde und bei keinem konnte Abmagerung oder Verschlechterung des äußeren Aussehens beobachtet werden.

2. Resektion der Drüsen.

Bei der Resektion der Speicheldrüse ist das Charakteristischste die Bildung von Narbengewebe und die Entstehung von cystischen Hohlräumen. In einigen Fällen (Versuch 3) ist die Narbenbildung so ausgesprochen, daß das eigentliche Drüsengewebe nur in Form einzelner Inseln erhalten bleibt. Doch dort, wo es erhalten bleibt, tritt das interstitielle Gewebe und die oben beschriebenen Zellen sehr deutlich hervor. Die Drüsengänge sind gewöhnlich erweitert, ihr Epithel bis zu völligem Schwunde abgeflacht. Die Speichelröhren und Sekretgänge sind in größere oder kleinere Cysten umgewandelt, die von mehreren Schichten flacher Epithelzellen umgeben sind. In einem Fall (Versuch 7 — 51 Tage) erreichte eine solche Cyste die Größe eines Taubeneies. Ihre Wandung bestand aus Narbengewebe, das innen mit flachem Epithel ausgekleidet war.



Abb. 2. Dasselbe Präparat wie auf Abb. 1. Reich. Okul. 2. Objekt. 7a.

In der entgegengesetzten gesunden Drüse fanden sich die gleichen Veränderungen wie bei der vorigen Gruppe.

Keines der Tiere dieser Gruppe ging zugrunde und nur ein Kaninchen (Versuch 24) magerte etwas ab (am 23. Tage getötet).

3. Isolierung beider Drüsen.

Die Operation wurde gewöhnlich so ausgeführt, daß die beiden Drüsen (Parotis und Submaxillaris) frei gelegt und alle zuführenden Gefäße unterbunden wurden, unter möglichster Schonung der bindegewebigen Verbindung mit den Nachbargeweben. Die Operation wurde

entweder auf beiden Seiten in einer Sitzung ausgeführt oder mit einem Zwischenraum von 1 Tage (Versuch 21, 12). Von den so operierten Tieren blieb ein Männchen am Leben (30 Tage), die übrigen gingen alle unter starker Abmagerung und Krämpfen innerhalb 4—7 Tagen zugrunde. (Versuch 11 — 5 Tage, Versuch 12 — 7 Tage und Versuch 18 — 4 Tage). Besonders stark ausgeprägt war die Kachexie beim Tiere 12, es verlor im Verlauf von 7 Tagen seine Behaarung und war gegen Ende seines Lebens vollkommen zum Skelett abgemagert.

In den isolierten Drüsen fand sich entweder vollständige lymphoide Umwandlung bis zur vollkommenen Verwischung der Drüsenstruktur, oder ausgedehnte die ganze Drüse umfassende Nekrosen ohne lymphoide Infiltration. Schon vom ersten Tage an wurden bei einigen Kaninchen größere oder geringere Mengen von Zucker im Harn festgestellt.

Bei der Sektion fanden sich an den Organen keinerlei pathologische Veränderungen. Die Tiere fraßen bis zum letzten Tage ebenso wie die gesunden. Der Magen war gewöhnlich mit normal verdautem Futter angefüllt, im Darm fand sich geformter Kot. Nur in einem Fall (Versuch 11 — 5 Tage) fand sich in den Hoden herdförmige lymphoide Infiltration.

Die beiderseitige Isolierung der Speicheldrüsen (Parotis und Submaxillaris) führt somit in der Mehrzahl der Fälle zur Nekrose der Drüsen und zum Tode des Kaninchens innerhalb 4—7 Tagen.

4. Transplantation der Speicheldrüsen.

Die Verpflanzung wurde 3 mal in die Halsgegend und 1 mal in die Bauchhöhle vorgenommen. Alle Tiere blieben am Leben und wurden am 5., 7., 15. und 39. Tage getötet. Die in die Bauchhöhle implantierte Drüse (Versuch 6) blieb verhältnismäßig gut erhalten. Die Sekretgänge waren etwas erweitert, das Epithel bis zum Schwunde abgeflacht. Das interstitielle Gewebe tritt deutlich hervor und besonders schön sind den oben beschriebenen ähnliche blasse Zellen mit großem Kern zu sehen. Diesem Kaninchen wurden am 21. Tage alle 4 Speicheldrüsen exstirpiert und es blieb danach 18 Tage lang am Leben ohne abzumagern. Abb. 3 und 4 (Versuch 6— 39 Tage).

Die in das Unterhautzellgewebe eingepflanzten Drüsenstücke heilten an, doch blieben nur winzige Reste erhalten. Schon am 7. Tage sind die Sekretgänge obliteriert, das interstitielle Gewebe ist aber dafür gut ausgebildet. Die oben beschriebenen Zellen, die wir von jetzt ab inkretorische nennen wollen, liegen zu mehreren angeordnet in den Resten der Drüsengänge. Dasselbe Bild zeigte sich auch bei den anderen Tieren, außer im Versuch 26 — 5 Tage, wo die lymphoide Infiltration so ausgebildet war, daß die Struktur des Transplantates darüber vollkommen verloren gegangen war.

Außer in dem Versuch 6 gingen alle Tiere nachdem ihnen alle 4 Speicheldrüsen entfernt worden waren, in verschieden langem Zeitraum zugrunde.

Die innersekretorischen Zellen der Speicheldrüsen treten somit besonders deutlich bei der Transplantation hervor. Doch nur die Transplantation in die Bauchhöhle kann das Tier vor dem Tode nach Entfernung aller 4 Drüsen bewahren.

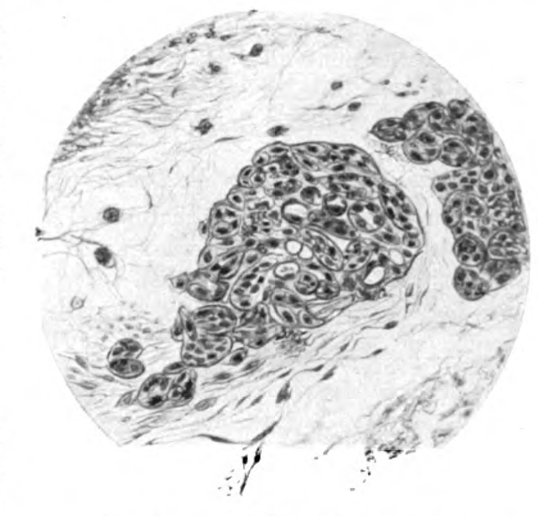


Abb. 3. Verpflanzung der Parotis in die Bauchhöhle. Veränderungen in der Drüse nach 39 Tagen. Reich. Okul. 2. Objekt. 7a.

5. Doppelseitige Exstirpation beider Drüsen.

Wurde bei 5 Kaninchen vorgenommen. 4 gingen innerhalb 5—23 Tagen zugrunde, das 5. wurde am 9. Tage getötet. Bei diesem fanden sich ebenso wie bei dem bis zum 23. Tage am Leben gebliebenen bei der Sektion erhebliche Reste der Unterkieferdrüse erhalten, die bei der Operation nicht radikal entfernt worden waren (Versuch 25 und 21). Bei allen Tieren fanden sich keinerlei Veränderungen an den inneren Organen. Nur beim Kaninchen 21 bestand eine parenchymatöse Nephritis und nekrotische Herde in den Nebennieren. In den Überresten der Drüsen (Versuch 9, 23 und 25) fand sich parenchymatöse Degeneration und ausgedehnte Nekrosen. Drei Kaninchen (9, 17 und 23) waren sehr stark abgemagert, obgleich der Magen-Darmtraktus bei der

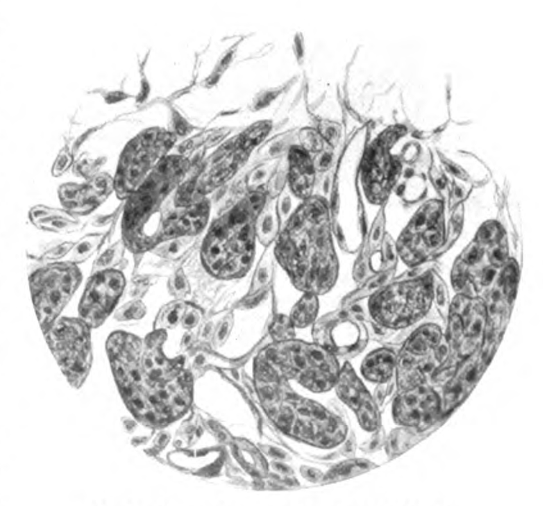


Abb. 4. Dasselbe Präparat wie auf Abb. 3. Homog. Immers. Leitz $^1/_{12}$.

Sektion mit normalem Inhalt gefüllt war. Alle 4 Tiere gingen unter plötzlich einsetzenden Krämpfen zugrunde. Schon vom 1. Tage an konnte man bei ihnen Zucker im Harn nachweisen, allerdings nur in verhältnismäßig geringer Menge.

Die Entfernung aller 4 Speicheldrüsen führt somit innerhalb 5 bis 11 Tagen zum Tode der Kaninchen. Zurückgebliebene Reste der Drüsen schieben den Tod für einige Zeit hinaus.

6. Einseitige Isolierung der Drüsen (Unterbindung der Blutgefäße) führt zu den gleichen Veränderungen, wie die oben bei Gruppe 1 erwähnten, sowohl auf der operierten wie auf der „gesunden Seite". Besonders verdienen hervorgehoben zu werden unsere Versuche 19 und 19a, in denen die einseitige Isolierung der Drüse bei 2 eine Woche alten Kaninchen desselben Wurfes ausgeführt wurde. Das Kaninchen 19a überstand die Operation gut und zeigte bereits nach 12 Wochen ein deutliches Zurückbleiben im Wachstum (wurde in öffentlicher Vorlesung demonstriert). Leider ging es aus zuverlässiger Veranlassung zugrunde. Das Kaninchen 19 blieb im Verlauf von 38 Tagen nach der

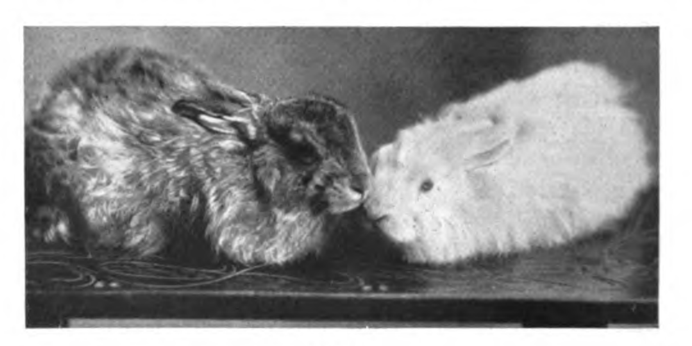


Abb. 5.

Operation erheblich in seinem Wachstum hinter dem Kontrolltier zurück (Abb. 5). Beide Tiere wurden im gleichen Käfig gehalten und erhielten gleich viel Futter. Das operierte Kaninchen ist dabei nicht abgemagert und von normaler Munterkeit.

Wenn wir jetzt unsere Beobachtungen an den Ersatzoperationen an den Speicheldrüsen unterzogenen Drüsen zusammenfassen, so können wir sie in folgenden Schlußsätzen ausdrücken:

1. Die Speicheldrüsen haben neben der sekretorischen Arbeit auch inkretorische Funktionen, was bereits früher bewiesen war (*Morano* und *Baccarani*, *Pagliani* u. a.).

2. Bei den Substitutionsoperationen treten mehr oder weniger deutlich die innersekretorischen Elemente der Speicheldrüsen hervor. Wir

konnten als erste nachweisen, daß diese Funktion von großen Zellen übernommen wird, die in den Sekretgängen liegen und möglicherweise mit den Halbmonden in Zusammenhang stehen. Ihre Anwesenheit in dem interstitiellen Gewebe läßt sich nicht vollkommen ausschließen.

3. Charakteristisch für die innere Sekretion der Speicheldrüsen ist ihr Einfluß auf den Ernährungszustand und vor allem auf die Erhaltung des subcutanen Fettgewebes und zum Teil auch auf den Zuckerhaushalt.

4. Bei jungen Tieren beeinflussen die Increte der Speicheldrüsen in erheblicher Weise das Wachstum und bereits ein nur teilweiser Ausfall des incretorischen Gewebes führt zu merklichen Wachstumsstörungen.

5. Sämtliche Substitutionsoperationen (Ligatur des Ausführungsganges, Isolierung der Drüse, Transplantation) führen objektiv zu einer mehr oder weniger vollständigen Zerstörung sowohl der operierten als der entsprechenden nicht operierten Drüse. Die Ursache dafür sind Cytotoxine. Die Cytotoxine wirken vor allem auf das Drüsenepithel. Infolge dessen Zerstörung treten die interstitiellen incretorischen Zeilen mehr hervor, möglicherweise vermehren sie sich auch quantitativ. Die Steigerung ihrer Tätigkeit führt zur Regeneration sowohl der interstitiellen als auch der epithelialen Zellen. Hierin beruht augenscheinlich das Wesen der Verjüngung sowohl der endokrinen Drüsen als des Organismus. Die Theorie *Metschnikows*, der die Funktion der endokrinen Drüsen auf die Wirkung der von ihnen produzierten Cytotoxine zurückführt, erklärt somit am besten die Physiologie und Pathologie der inneren Sekretion.

6. Schließlich geht aus unseren Versuchen hervor, daß der bereits von anderen Autoren (*Peter*, *Morel* u. a.) festgestellte Zusammenhang zwischen Erkrankungen der Parotis und der Keimdrüsen auf die Verwandschaft ihrer Cytotoxine zurückzuführen ist.

Deshalb können Substitutionsoperationen an den Speicheldrüsen günstig (regenerierend) auf die Keimdrüsen und das Pankreas wirken und umgekehrt.

Klinische Anwendung. Substitutionsopertionen an den Speicheldrüsen sind somit angezeigt bei Insuffizienz der Keimdrüsen, des Pankreas und der Speicheldrüsen. Wegen der im Vergleich zu den Keimdrüsen und zum Pankreas großen Leichtigkeit der Materialbeschaffung können die Speicheldrüsen in diesem Sinn im weitgehendsten Maße verwandt werden.

Die Anzeigen für die Anwendung bei Insuffizienz der Keimdrüsen sind von *Steinach*, *Woronow* u. a. genügend ausgearbeitet, ebenso die Indikationen für eine Verstärkung der Pankreastätigkeit (*Banting*, *Best*, *Macleod*, *Babkin* u. a.), so daß wir bei dieser Frage nicht weiter zu verweilen brauchen. Die Abnahme der inneren Sekretion der Speicheldrüsen tritt nach *Baccarani* und *Zagari* in zweierlei Form klinisch in

Erscheinung. In leichteren Fällen erinnert das Krankheitsbild an Neurasthenie; in schweren mit anatomischen Veränderungen (Atrophie usw.) in den Drüsen einhergehenden Fällen kommt es zu schweren Störungen der Ernährung, die selbst zum Tode führen können (*Zagari*).

Andererseits, wie bereits oben angedeutet, führen alle chronischen Erkrankungen wie Lungentuberkulose, Krebs und wahrscheinlich auch Malaria zu zirrhotischen Veränderungen in den Speicheldrüsen. Die Anwendung einer der Methoden zur Regeneration der Speicheldrüsen erscheint daher bei diesen Krankheiten vollkommen angezeigt.

Nach dem Grade der cytotoxischen Wirkung kann man die Substitutionsmittel in folgender aufsteigender Reihe anordnen: 1. Anwendung von Extrakten der Speicheldrüsen (Parotidin-Poehl), 2. Unterbindung des Ausführungsganges, 3. Röntgenbestrahlung, 4. Isolierung und 5. Transplantation. Es muß der klinischen Erfahrung vorbehalten bleiben, die richtige Anwendung und Dosierung dieser Maßnahmen festzustellen.

Wir haben bisher nur 2 Methoden angewandt — Einspritzungen eines wässerigen Extraktes aus Rinderdrüsen in 5 Fällen und 2mal die Unterbindung des Speichelganges. Der Extrakt war nach den allgemein üblichen Regeln angefertigt[1]). Dank der Liebenswürdigkeit von Prof. *Beresin* konnte die Wirkung des Extraktes auf die isolierten Lebergefäße des Frosches von Dr. *W. W. Petrowski* untersucht werden. Hierbei erwies es sich, daß der Extrakt eine starke gefäßerweiternde Wirkung (bis zu 18%) zeigt. Schon deshalb allein kann man ihn nicht als einfachen Gewebsextrakt betrachten, die in der Mehrzahl eine Gefäßverengerung bewirken. Wir bereiten jetzt die Extrakte aus Drüsen, deren Ausführungsgang 2 Wochen vorher unterbunden wird. Bei Kaninchen zeigt dieser Extrakt fraglos substitutionelle Wirkung. *Best* und *Scott*[2]) haben in der letzten Zeit (1923) aus der Unterkieferspeicheldrüse eine Substanz dargestellt, die ähnliche Wirkung wie Insulin zeigt. Aus 1 kg Thymus oder Submaxillaris konnten sie sogar eine größere Anzahl von Einheiten gewinnen als sich gewöhnlich aus Pankreasgewebe herstellen läßt.

Tägliche Injektionen von $^1/_2$—1 ccm des Extraktes wurden von uns bei einem 18jährigen Kirgisen mit Kachexie infolge septischer Pleuritis angewandt. Das Ergebnis muß man als gut bezeichnen. Im Verlauf von 2 Wochen nahm der Kranke um $9^1/_2$ russische Pfund zu, veränderte sich vollständig in seinem Aussehen und begann ohne Unterstützung zu gehen. In 2 Fällen von Lungentuberkulose riefen die Extrakteinspritzungen eine Gewichtszunahme im 1. Fall von $3^1/_2$ Pfund in $2^1/_2$ Wochen, im 2. Fall von $1^1/_2$ Pfund in 11 Tagen hervor, bei erheblicher Besserung des subjektiven Allgemeinbefindens. Ähnliche Gewichts-

---

[1]) *Uspenski*, Organotherapie.

[2]) *Best & Scott*, Insulin in tissus other than the pancreas. Journ. of the Amer. med. Assoc. (4. VIII. 1923.)

zunahmen beobachteten wir auch bei infolge tuberkulöser Coxitis, Altersmarasmus usw. herabgekommenen Kranken. Alle diese Kranken wurden außerdem den üblichen Behandlungsverfahren unterworfen, und ich bin daher weit entfernt davon die erzielten Resultate den Einspritzungen zuschreiben zu wollen, ich führe diese Beobachtungen nur an, um die Ungefährlichkeit und die tonisierende Wirkung derselben zu zeigen.

In einem anderen Falle mit Kachexie infolge eines 8 Monate lang bestehenden Oesophaguscarcinoms, der in einem bereits soweit vorgeschrittenen Stadium zu uns kam, daß das Schlucken von Flüssigkeiten Schwierigkeiten machte, unterbanden wir den Stenonschen Gang, ohne die sonst übliche Gastrostomie auszuführen. Am 2. Tage nach der Operation schwoll die rechte Backe an und diese Schwellung hielt sich 12 Tage lang. Schon nach 3 Tagen bemerkte der Kranke eine Besserung und begann allmählich wieder grobes Brot und Speck zu sich zu nehmen und viel zu trinken. Vom 16.—26. April nahm er um $7^1/_2$ Pfund zu, später steigerte sich sein Körpergewicht noch um weitere $4^1/_2$ Pfund, es stellte sich befriedigende Durchgängigkeit und subjektives Wohlbefinden ein. (Beobachtungszeit $1^1/_2$ Monate). Schließlich sahen wir ein sehr hübsches Resultat nach der Unterbindung des Stenonschen Ganges bei einem 74jährigen Manne mit diabetischer Gangrän des linken Fußes und beginnender Gangrän des rechten. Vor der Operation enthielt der Harn $0{,}3^0/_0$ Zucker. 2 Tage nach der Operation war der Zucker bei gleichbleibender Diät vollkommen geschwunden. Das Allgemeinbefinden besserte sich entsprechend, die Ödeme an beiden Füßen nahmen ab und am linken Fuß trat Demarkation ein. Am 6. Tage Amputation des Oberschenkels. Die Beobachtung wird fortgesetzt ($2^1/_2$ Wochen), im Harn dauernd kein Zucker, obgleich keine Diät beobachtet wird. Ich will natürlich nicht diesen Erfolg der Unterbindung des Drüsenganges zuschreiben, sondern will hiermit nur auf die technische Ausführbarkeit und die Ungefährlichkeit der Unterbindung hinweisen.

Übereinstimmend mit dem eben mitgeteilten Fall von Beseitigung einer Glykosurie durch die einseitige Unterbindung des Stenonschen Ganges, konnten wir experimentell die Adrenalinglykosurie durch Unterbindung des Ausführungsganges beim Kaninchen aufhalten und das Auftreten von Zucker im Harn nach der Exstirpation aller 4 Speicheldrüsen beobachten.

Zum Schluß möchte ich noch unterstreichen, daß ich weder meine experimentellen Untersuchungen noch die klinischen Beobachtungen für abgeschlossen ansehe. Ich wollte in der vorliegenden ersten Mitteilung nur darauf hinweisen, daß die Speicheldrüsen reichliches Material für Ersatzoperationen bieten und daß ihre weitere Untersuchung in dieser Beziehung von größtem theoretischen und praktischen Interesse ist.

(Aus der I. Chirurg. Universitätsklinik in Wien. — Vorstand: Prof. *A. Eiselsberg*.)

Das salzsaure Pepsin in der kleinen Chirurgie.

Von

Dr. G. Eichelter,

Operateur der Klinik.

(Eingegangen am 21. Juni 1924.)

Die Frage der Behandlung pyogener Infektionen ist heute noch ungelöst. Es gibt Chirurgen, die nur im äußersten Notfall von der rein konservativen Behandlung abgehen und zum Messer greifen, viele wieder sehen in der Incision, und nur in dieser, die einzig mögliche Therapie. Dazwischen gibt es alle Übergänge. Viel erörtert wird die Unterstützung rein chirurgischer Maßnahmen durch chemische Mittel, deren Wirkungsweise im Gewebe aber niemand wirklich weiß. Auch hier prallen die Meinungen aufeinander, *Morgenroth* sagt selbst, es ist unklar, ob Chemotherapie reizt oder desinfiziert, *Halm* erklärt, es gibt kein Desinfizieren, es gibt kein Abtöten von Bakterien durch antiseptische Mittel, selbst in 1% Sublimatlösung blieben Milzbrandsporen 100 Tage lebensfähig, Staphylokokken 72 Stunden. Für viele Autoren ist die durch chemische Mittel bedingte Hyperämie die Ursache der Heilungsvorgänge, andere glauben an Eiweißzerfall und Protheinkörpertherapie.

Es blieb auch nicht darauf beschränkt eitrige Prozesse mit Messer und Antisepticis zu behandeln, Quarzlampe, Blaulicht, Rotlicht, Diathermie und Röntgenbestrahlung wird mindestens ebenso warm von den verschiedensten Autoren empfohlen.

Wenn ich mich nur auf eine kurze Übersicht der am meisten im Vordergrund des Interesses stehenden Mittel einlasse, so ist wohl das von *Klapp* empfohlene *Rivanol* am meisten genannt. Die Aussprache in den verschiedenen chirurgischen Gesellschaften zeigt sich sehr günstig für dieses Mittel. (*Klapp*, *Völcker*, *v. Kishalmy*, *Rosenstein*, *Kausch*, *Bier*, *Fischer*, *Lang* und *Frigyesi*, *Takats*, *Morgenroth*, *Haertel*, und viele andere).

Die anfängliche Begeisterung für Vuzin ist abgeflaut, haben doch *Bier* und *Klapp* schon 1921 vor der Anwendung bei akuten eitrigen Prozessen abgeraten.

Steinmann trat in der 46. Versammlung der Deutschen Gesellschaft f. Chirurgie für die Gasantisepsis (Sauerstoff, Jod, Formalin) ein.

Yatren (*Sonntag*, *Prinz*, *Kaiser* u. a.) hat seinen Eingang in die Praxis gefunden und es wird mehr gebraucht, als darüber gesprochen.

Dasselbe gilt von der Pregl-Lösung, die längst Gemeingut der österreichischen Kliniken geworden ist.

Daneben werden noch eine Unzahl, zum Großteil längst bekannter und bewährter Mittel empfohlen, wenn ich die hauptsächlichsten nur aufzähle, sind es: Lugol-Lösung, Airol, Vioform, Dakinsche Hypochloritlösung, hypertonische Salzlösungen, essigsaure Tonerde und Alsol, Bleiwasser, Kamillentee und die ganze Reihe seit und schon vor *Heister* bekannter Wundmittel. *Heisters* Chirurgie ist nicht nur zur Erfindung neuer Instrumente, sondern auch zur Angabe gut wirksamer „Wundtränklein" ein wertvoller Behelf. Nachdem *Freund* und *Gagstatter* schon im Jahre 1915 in der Gesellschaft der Ärzte in Wien über Erfolge in der Behandlung offener Wunden mit Pepsin berichtet hatten, sind seit drei Jahren etwa Enzympräparate in der Wundbehandlung nun öfters angewendet worden. *Unna* ließ aus Salzsäurepepsin eine Lösung mit 1% Pepsingehalt machen und verwendete sie mit gutem Erfolge zur Narbenbehandlung. Nach ihm empfahl *Jenckel* alle 2 Tage 30—50 ccm von: pepsini 1,0, acid. boric. 3,0 auf 100 aqua in alte Empyemfisteln einzuspritzen, bei Fällen deren Zustand eine plastische Operation verbietet. *F. P. Cepelkova* hat gute Erfolge mit Pepsin in der Dermatologie.

1922 war nun Schönbauers Arbeit über die Verwendung des salzsauren Pepsins zur Behandlung von Peritonitits und Gelenksempyemen erschienen und damit trat ein Wendepunkt in der Peritonitisbehandlung ein. Ausgehend von einer Zusammenstellung der Mortalität bei perforierten Magen- und Duodenalgeschwüren, kam er zu dem überraschenden Ergebnis, daß einer Mortalität von 19% beim durchgebrochenen Magengeschwür eine solche von 70% beim Ulcus duodeni perfor. gegenübersteht. Die nächste Frage war: Sollte der Magensaft so bactericid wirken, daß der mildere Infektionsverlauf dadurch erklärt werden kann? Tierversuche bestätigten dies, eine künstlich gesetzte Bauchfellentzündung beim Hund heilte wohl nach Spülung mit einer salzsauren Pepsinlösung, nicht aber bei Spülung mit Kochsalz. Es war gelungen, eine antiseptische Lösung zu finden, die nicht chemisch desinfizierend, sondern fermentativ bakterientötend wirkte.

Auch *Payr* stellte zur selben Zeit Versuche mit Pepsin an. Das erste Hindernis, das sich sowohl *Schönbauer* als auch *Payr* entgegenstellte, war die Frage der Sterilisierung des Pepsins. Von der Lösung dieser Frage hing die Verwendung des Pepsins in Körperhöhlen ab. *Payr* fand sie im Pregl-Pepsin, da *Merck* in Darmstadt erklärte, sterilisiertes, wirksames Pepsin nicht herstellen zu können. (Interessant die Arbeit von *Salkowsky* über die Herstellung sterilisierten Pepsins.) Für *Schön-*

bauer stellte die Firma *Kathe* in Halle und ihr Chemiker Dr. *Liebner* steriles Pepsin her.

Nun gingen *Schönbauers* Versuche der Peritonitisbehandlung weiter, das gefürchtete Andauen frisch genähter Darmwunden trat nicht ein, lebendes Gewebe blieb erhalten, zerfallenes wurde verdaut, das salzsaure Pepsin konnte in der Chirurgie eingeführt werden, ohne Gefahr einer Gewebsschädigung wie sie die chemischen Antisepticas mit sich bringen.

Die Erfolge in der großen Chirurgie waren überraschend gut, ein Versuch war angezeigt, auch in der kleinen Chirurgie das salzsaure Pepsin zu verwenden.

Payr hat uns in wiederholten Arbeiten über seine guten Ergebnisse mit der Pregl-Pepsinlösung, als einer sterilen, kolloidalen und nicht gewebsreizenden Lösung berichtet. Er und *Frankental* benützen aber starke, 1 und 2%-Lösungen und erst in jüngster Zeit gehen auch sie zu den von *Schönbauer* gleich anfangs verwendeten schwachen Lösungen über. Dabei stellt P. den Beginn der Behandlung in stark entzündlichem Stadium als Fehler hin und gibt als Gefahren an: Infektion, Blutung und Aufgehen der Operationswunde. In der Versammlung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1922 berichtet er über 75 Fälle, die er mit Injektionen von Pepsinlösung behandelt hat. Es waren keine pyogenen Infektionen dabei.

Für uns war nun die Frage gegeben, sollen wir von dem alten Standpunkt unserer Klinik abgehen, radikale chirurgische Eingriffe bei eitrigen Prozessen auszuführen, bedeutet es für den Patienten eine Gefahr, wenn wir vorerst versuchen, pyogene Infektionen durch Einspritzen von einer Fermentflüssigkeit zu beeinflussen. Einigermaßen beruhigt wurden wir durch Arbeiten anderer Autoren, die aus irgendwelchen Gründen von chirurgischen Eingriffen abgesehen hatten und mit Injektionsbehandlung der Infektionsumgebung gute Ergebnisse erzielten. Eigenblutumspritzung, Injektion von körpereigenem Eiter, Injektion von eigenen Hautstaphylokokken, autogene Vaccine, Yatren, Vuzin, Rivanol und anderes sind angegeben worden. (*Laskownicke*, *Nourney*, *v. Leupoldt*, *Nicolas*, *Gaté et Dupasquien*, *Frigyesi*, *Makai*, *Nordmann*, und viele andere).

Schwere Phlegmonen nicht zu inzidieren und breit zu eröffnen hielten wir für ein Verbrechen am hilfesuchenden Patienten und fehlen daher auch solche Fälle in unserer Versuchsreihe. Nur Fälle, bei denen ein Zuwarten für ein bis zwei Tage keinen Schaden bringen konnte, wurden in diese aufgenommen. Bestimmend war uns auch, möglicherweise dem praktischen Arzt ein Mittel in die Hand geben zu können, eine Anzahl eitriger Infektionen schmerzlos für den Patienten zur Ausheilung bringen zu können, ohne daß er das so gefürchtete Messer benützen muß.

Um es gleich vorweg zu sagen, unsere Erfolge waren im allgemeinen recht gut, aber es gab auch einige Versager. Wir behandelten systematisch 59 Patienten unserer Ambulanz mit salzsaurem Pepsin, 15 davon mit Injektionen, die übrigen mit Incisionen und verwendeten das salzsaure Pepsin als feuchten Verband und als Handbad. Eine Versuchsreihe von 50 Fällen, die mit 10 % Calciumchloridlösung behandelt wurde, ging nebenher, da wir gleich am Beginn sahen, daß bullöse Panaritien und sehr stark granulierende Wunden auf Calcium-Behandlung (wie sie schon von vielen und auch in den ältesten Lehrbüchern angegeben worden ist) besser ansprechen, als auf salzsaures Pepsin, Fälle, in denen es bei verhältnismäßig reinen Wundverhältnissen auf hypertonische Lösungen ankommt.

Die Technik der Injektionsbehandlung war folgende: 1. Abcesse mit fluktuierendem Inhalt wurden punktiert, der Eiter zum Großteil abgesaugt. Um den Patienten keine Schmerzen zu machen, verwendeten wir feine Nadeln. Ließ sich der Eiter nicht aspirieren, so spritzten wir 1 ccm salzsaures Pepsin ein, am nächsten Tag war der Absceßinhalt so erweicht, daß man mit dünneren Nadeln aspirieren konnte. Ungefähr die entnommene Eitermenge wurde durch die *Schönbauer*sche Lösung ersetzt.

2. Beginnende Furunkeln mit punktförmigem Nekroseherd in der Mitte: Einführen einer feinen Nadel senkrecht zur Hautoberfläche in den Nekrosepfropf (schmerzfrei!) Injektion von ca. 1 ccm der Lösung. Die hernach entstehende Spannung schmerzt vielfach für einige Minuten, nach Angaben der Patienten sind die Schmerzen sehr gering.

In 2 Fällen trat am Tag nach der Injektion eine Verschlechterung ein. (1 furunc. antibracchii und 1 Abscessus cubiti), die anderen 13 Fälle waren am Tag nach der ersten Injektion objektiv und subjektiv gebessert. Die Schmerzen, die vor der Behandlung oft recht stark waren, hörten in einigen Fällen sofort nach der Injektion auf, am längsten dauerten sie bei einem Fall in derselben Intensität wie vorher noch 9 Stunden an. Sämtliche Patienten konnten in der folgenden Nacht schlafen. Wir dürfen nicht verschweigen, daß wir nach der Injektion stets auf die behandelte Stelle einen kleinen feuchten Verband, ebenfalls mit Pepsin-Salzsäure, gaben. In 5 Fällen wurde 2mal injiziert, 2 Fälle von diesen mußten schließlich doch noch incidiert werden, bei einem dritten trat nach Verflüssigung des Eiters Spontanperforation und Entleerung ein.

Die 15 mit Injektionen behandelten Fälle teilen sich auf in 4 Kopfabscesse, 4 Furunkel, 4 Schweißdrüsenabscesse, 2 Halsabscesse und 1 Abscess. cubiti. Im folgenden ein kurzer Auszug über die einzelnen Patienten:

1. Fall. Z. J. Absceß am Kopf. Injektion von 1 ccm am 14. III. (nach Besserung in einigen Tagen nicht mehr erschienen).

2. Fall. E. F. Furunkel am linken Oberschenkel. Injektion von 1 ccm am 17. III. 1924, Injektion von 1 ccm am 18. III. Am 4. Tag geheilt entlassen.

3. Fall. Sch. M. Schweißdrüsenabsceß. Injektion von 2 ccm am 20 III. Am 21. III. vollkommen schmerzfrei, auch auf Druck, keine Reaktion der Umgebung.

4. Fall. H. W. Halsabsceß (Streptokokken). (4 ccm injiziert am 18. I. Geheilt entlassen am 8. II.

5. Fall. N. E. Furunkel des linken Oberschenkels. 1 ccm injiziert am 5. II. Geheilt entlassen am 4. Tag.

6. Fall. W. K. Absceß am Hinterhaupt. 1 ccm injiziert am 5. II. Geheilt entlassen am 4. Tag.

7. Fall. K. H. Schweißdrüsenabsceß (rechte Achsel). 2 ccm injiziert am 15. II. Am 3. Tag mit kleinem, fast schmerzlosem Infiltrat in der Tiefe entlassen. Rezidiv am 8. III. Injektion von 1—2 ccm am 10. III. Befinden am 11. III.: Entzündung zurückgegangen, schmerzfrei, es hat sich noch nachträglich Eiter aus der Punktionsöffnung entleert. Geheilt entlassen am 17. III.

8. Fall. Z. H. Schweißdrüsenabsceß der linken Axilla. Starkes Infiltrat bis an die vordere Achselfalte. 15. III. Injektion von 2 ccm. Sofort nach Injektion schmerzfrei, leichte Schmerzen am Abend, in der Nacht gut geschlafen.

18. III. Neuerlich Schmerzen. Punktion, 5 ccm injiziert. Nach ca. 1 Woche geheilt entlassen.

9. Fall. K. A. Lausabsceß am Hals. Injektion von 5 ccm am 18. II. 9 Stunden nach Injektion schmerzfrei.

19. II. Auch bei Palpation vollkommen schmerzfrei.

21. II. 10 ccm flüssig gewordener Eiter aspiriert, 10 ccm Schönb. L. injiziert.

24. II. Spontaner Durchbruch an 4 Stellen. Mißerfolg.

10. Fall. K. M. Furunkel der linken Brustseite. 18 II. 5 ccm injiziert.

19. II. Schmerzen geringer geworden. Infiltrat zugenommen, mäßiger Eiterabfluß aus Punktionsöffnung. 23. II. geheilt entlassen.

11. Fall. M. M. Lausabsceß (Streptokokken). 2—3 ccm injiziert am 12. II. Punktion am 16. II.: kein Eiter. Punktion am 19. II.: 3 ccm Eiter, Injektion von 6 ccm. 25. II. Incision. 5. III. geheilt entlassen. Der ganze Verlauf seit der 1. Injektion afebril und schmerzfrei. Schlechter Erfolg.

12. Fall. S. H. Abscessus capitis. 20. II. Injektion von 2 ccm. 26. II. Incision. Mißerfolg.

13. Fall. K. P. Abscessus cubiti. Injektion von 1 ccm am 1. III. 2. III. Incision durch einen andern Arzt.

14. Fall. N. F. Schweißdrüsenabsceß der linken Achsel. 11. III. Injektion 2 ccm. 12. III. schmerzfrei. Rötung und Schwellung zurückgegangen. 13. III. Wiederholung, 5 ccm. 15. III. Incision. Mißerfolg.

15. Fall. W. J. Furunkel am Vorderarm. 1 ccm injiziert am 11. II. 12. II. verschlechtert. Punktion mit Paquelin. Geheilt entlassen am 15. II. Mißerfolg.

Schlechte Erfolge sahen wir bei den Eiterungen der Galea, der verhältnismäßig starke Druck, unter dem der Absceß hier steht, ist der Heilung ohne Incision hinderlich. Wir sahen in einem Falle sogar kraterförmige Einschmelzung des Gewebes bis zum Schädelknochen, bei vollkommener erhaltener Oberhaut. Von unseren 5 Mißerfolgen sind 3 bei Erkrankungen am Kopf zu verzeichnen.

Wir versuchten nun eine Serie von inzidierten Eiterungen mit salzsaurem Pepsin nachzubehandeln. Dabei sahen wir eine deutliche Verkürzung der Heilungsdauer gegenüber der üblichen Burowbehandlung sowie eine sehr gute Schnellreinigung der Wunden. Von 24 Panaritien, welche so behandelt wurden, ist mir das Entlassungsdatum leider nur von 13 bekannt. Davon wurden 10 zwischen dem 2. und 9. Tag, 1 am 12. Tag, 2 schwere Panaritia ossea am 35. bzw. 45. Tag entlassen.

Die restlichen Fälle teilen sich auf in Paronychien, Panaritia bullosa, Abscesse der verschiedenen Körperstellen, Ulcera cruris, Mastitiden.

Bei allen diesen Fällen wesentliche Beschleunigung des Heilungsverlaufes gegenüber der Burownachbehandlung.

Bei der Zusammenstellung der behandelten Panaritien (ohne Paronichien) ergab sich eine ungleichmäßige Verteilung auf die einzelnen Finger. Ich untersuchte nun am Panaritienmaterial unserer einen Ambulanz aus dem Jahre 1923 die entfallenden Zahlen und erhielt als interessanten Nebenbefund von 289 Panaritien folgende prozentuelle Verteilung:

Rechte Hand:		Linke Hand:	
Daumen	32%	Daumen	32%
II. Finger	28%	II. Finger	36%
III. „	20%	III. „	13%
IV. „	14%	IV. „	7%
V. „	6%	V. „	12%

Auf die rechte Hand treffen insgesamt 67% Infektionen, gegenüber 33% für die linke. Diese Verteilung entspricht auch ziemlich der Keimverteilung auf die einzelnen Finger, wie ich sie zu einem andern Zweck gelegentlich untersucht habe.

Zusammenfassung.

Wir behandelten eine Serie pyogener Infektionen mit der von *Schönbauer* angegebenen salzsauren Pepsinlösung (4,5 g Acid. hydrochl. dil., 1 g Pepsinum Kathe steril (Stersin III) auf 1500 steril. Aqua dest., nur 2—3 Tage haltbar!) teils mittels Injektionen in den Eiterherd, teils durch Incision und feuchten Verband mit derselben Lösung. Die Erfolge waren zufriedenstellend und können mit verbesserter Technik und an ausgewählten Fällen eine Bereicherung unserer jetzigen Therapie bilden.

(Aus dem Kreiskrankenhause Oschersleben-Bode.)

Die Brachyphalangie — eine erbliche Mißbildung.

Von

Dr. **Esau.**

Mit 12 Textabbildungen.

(Eingegangen am 20. Juni 1924.)

Als *Pfitzner*[1]) auf der Versammlung der anatomischen Gesellschaft in Kiel 1898 über *Brachyphalangie* sprach, wandte er sich zuerst gegen diejenige Benennung dieser Skelettveränderung, die *Leboucq*[2]) 1896 gewählt hatte, die *Brachydaktylie*. Denn es handelt sich nicht um eine allgemeine Verkürzung einzelner Finger, sondern um eine typische Verkürzung bestimmter Phalangen, einschließlich der Phalanges metacarpi et metatarsi. Diese Überlegung war zweifellos eine richtige und es wäre erfreulich gewesen, wenn man diese Anregung *Pfitzners* beherzigt hätte; die vorwiegend beteiligten Kliniker haben aber durchweg die Bezeichnung Brachydaktylie beibehalten, vor allem wohl deshalb, weil diese Veröffentlichung *Pfitzners* kaum bekannt geworden ist.

Ebensowenig beachteten die Kliniker die *grundlegenden Befunde Pfitzners*; er stellte eine Reihe von *Grundtypen* auf, an die er durch *Kombination* weitere Varianten anschloß. *Pfitzner* baute die verschiedenen Typen auf nach gesetzmäßiger Häufigkeit und in bestimmter Reihenfolge. Das ganze Bild der Brachyphalangie wäre einfacher und einheitlicher entwickelt und man hätte abwegige Überlegungen sich erspart, wenn man auf der Grundlage, wie sie *Pfitzner* darbot, weiter gearbeitet hätte.

Die eigentümliche Variation von Skeletteilen der Hand und des Fußes, die man mit dem Namen Brachyphalangie umfaßt, besteht in einer *Verkürzung*, die unter die Normalkurve wesentlich hinuntergeht, und teilweise auch einer *Formveränderung* der Phalangen im weitesten Sinne. Die Veränderung wurde beobachtet an allen 4 Extremitäten gleichzeitig bis zur Beschränkung auf eine einzige Phalange einer Extremität, also in einer sehr weiten Breite, manchmal vergesellschaftet mit Mißbildungen verschiedenster Art, auf die ich an dieser Stelle nicht eingehen

---

[1]) Verhandl. der Anat. Ges. (12. Kongreß), Jena, bei Fischer 1898.

[2]) Bull. de l'acad. roy. de Belge 1896.

will, um das Bild nicht zu komplizieren. Von Wichtigkeit ist die *Tatsache, daß die Brachyphalangie erblich auftreten kann*, was auch von einem Teil der Bearbeiter dieser Frage zugestanden wurde.

Die Frage nach der *Ursache* der Brachyphalangie ist wohl am häufigsten gestellt und am wenigsten befriedigend beantwortet worden, weshalb ich mich damit ausschließlich befassen will. Die vorwiegenden Autoren auf diesem Gebiete, *Kümmel*, *Klaußner*, *Sternberg* und *Machol*[1]), lassen die Frage nach der *Erblichkeit* noch offen; man verwarf die erbliche Anlage nicht ganz, zog aber zur Erklärung mehr intrauterine Störungen wie Traumen und Raumbeengung, Schädigungen der Epiphysenanlagen und ähnliches zur Erklärung heran. Am weitgehendsten lehnte *Machol* die Erblichkeit ab, lenkte die Aufmerksamkeit vor allem auf die vorzeitige Verknöcherung der Epiphysenlinien und sagte, die *Verkürzung ist der Ausdruck der Schädigung der Epiphysenfuge*, er verwies die ganze Frage in das Gebiet einer lokalisierten Wachstumsstörung.

Pfitzner vermochte seinerzeit über die Bedeutung der Brachyphalangie keine Vermutung aufzustellen. Doch nahm er sie am Fuße als eine ausgesprochene Begleiterscheinung des Übergangs zur Zweigliedrigkeit an, die sich unter der Form einer Assimilation der Mittel durch die Endphalanx vollzieht. Ähnlich wie bei der Hand zeigt sich am Fuße die Brachyphalangie in doch wesentlich vereinfachter Form, das Bild ist bereits wenig übersichtlich, da die absoluten Maße recht klein sind.

Es ist unmöglich, in der Frage, ob die Skelettvariation vererblich ist oder nicht, weiter zu kommen, wenn wir nicht die neuesten Lehren der Erblichkeitslehre zu Hilfe nehmen und daneben auch neuere Beobachtungen über Brachyphalangie heranziehen. Bevor ich auf diesen Punkt eingehe, weise ich auf die Abbildungen[2]) hin. Abb. 1 zeigt die von *Pfitzner* in der oben genannten Abhandlung aufgestellten 6 Grundtypen; die Verbindung der Type *a* oder *f* mit den 4 übrigen ergeben nach *Pfitzner* die 2 Reihen der *Kombinationstypen* der Abb. 2 und 3.

Auf den Abb. 4 und 5 sieht man neue Typen, die *Pfitzner* unbekannt waren, da sie später und nur allmählich veröffentlicht wurden. Die Bilder der Abb. 4 schließen sich zwanglos der Grundtype *a* (Abb. 1) an (Dominanz der Daumenendphalanx), die der Abb. 5 ergänzen die Typenreihe *c*, d und *e* (Abb. 1) zu einer vollkommenen Reihe (Dominanz der Mittelphalanx 5), bzw. Type *a*, *c* und *d* (Abb. 5) die Typen *d* und *e* (Abb. 1) zu einer Reihe (Dominanz der Mittelphalanx 2); Type *b* (Abb. 5) wäre als Partialvererbung anzusehen.

[1]) Literatur bei *Machol*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg., Gedenkband für *v. Mikulicz* 1907.

[2]) Die photographischen Verkleinerungen wurden nach von mir angefertigten Zeichnungen hergestellt; *voll ausgezeichnete* Skeletteile bezeichnen von Brachyphalangie betroffene.

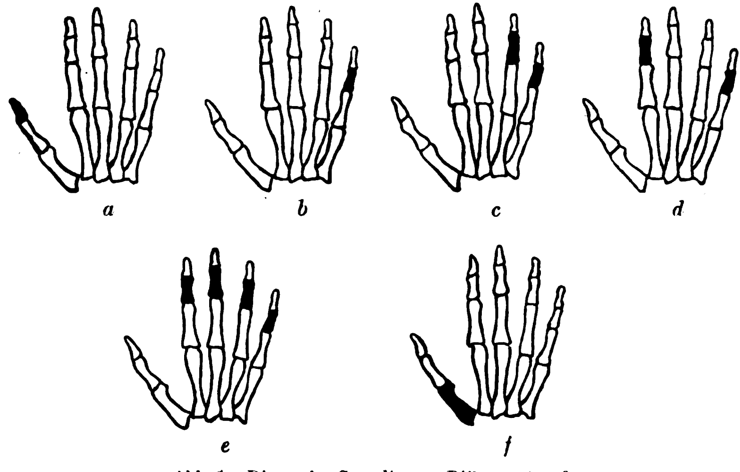


Abb. 1. Die sechs Grundtypen *Pfitzners* (*a*—*f*).

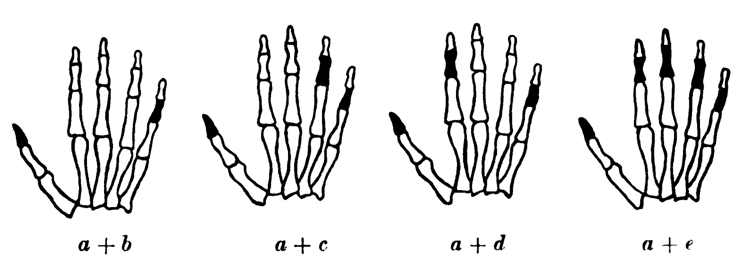


Abb. 2. Erste Reihe der Kombinationstypen nach *Pfitzner* (*a* mit *b* — *e*).

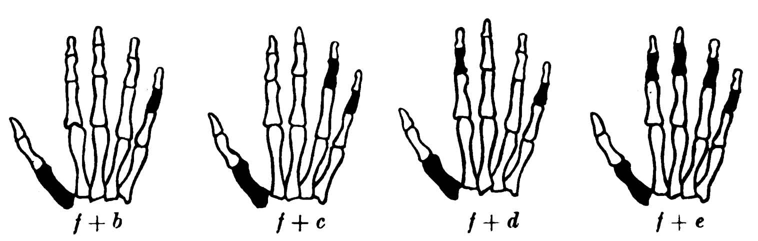


Abb. 3. Zweite Reihe der Kombinationstypen nach *Pfitzner* (*f* mit *b*—*e*).

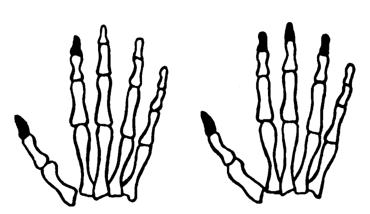


Abb. 4. Ergänzungstypen zur Grundtype *a* *Pfitzners* der Abb. 1.

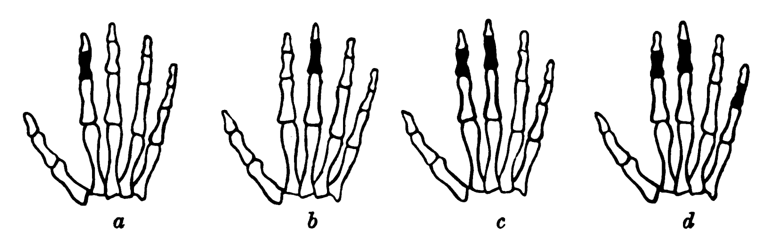


Abb. 5. Ergänzungstypen zu den Grundtypen *Pfitzners b—e* der Abb 1.

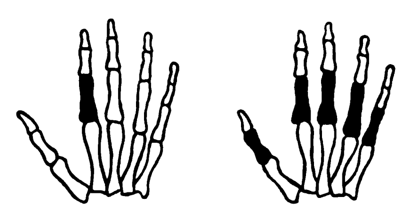


Abb. 6. Typen der Grundphalangen.

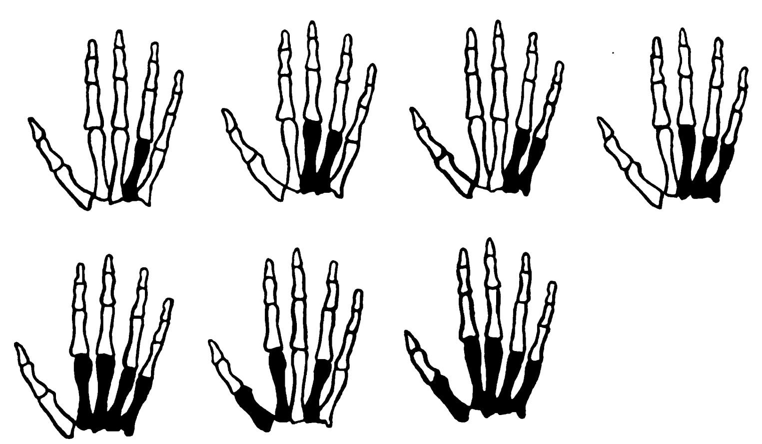


Abb. 7. Typen der Metakarpen *a—g*. 1. Reihe.

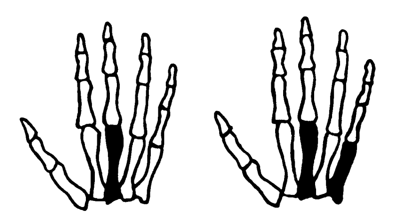


Abb. 8. Typen der Metakarpen. 2. Reihe.

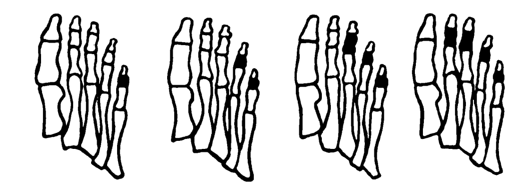


Abb. 9. Die vier Grundtypen der Fußphalangen nach *Pfitzner*.

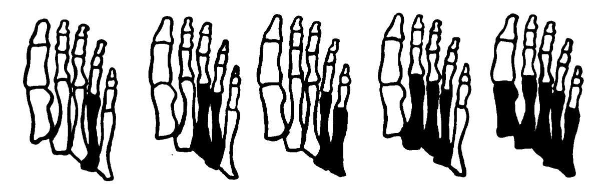


Abb. 10. Die Metatarsaltypen. 1. Reihe.

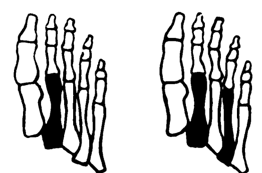


Abb. 11. Zweite Reihe der Matatarsaltypen.

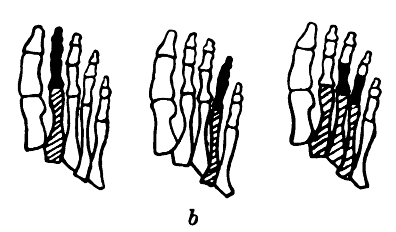


Abb. 12. Singuläre Formen der Fußphalangen.

Die beiden Typen der Abb. 6, welche *Grundphalangen* betreffen, sind singulär und weitere aus dieser Reihe wurden bisher nicht beobachtet.

In seltener Vollständigkeit der verschiedenen Varianten war es möglich, die Brachyphalangie der *Metakarpen* aufzustellen mit dem Metacarpus 4 als Dominanten (Abb. 7). Die beiden Metakarpaltypen der Abb. 8 kann man als rudimentäre Brachyphalangie, recessiven oder progressiven Charakters, der vorhergehenden Reihe (Abb. 7) oder als eine neue mit Dominanz des Metacarpus 3 auffassen.

Die Reihe der Abb. 9 zeigt Grundtypen der *Fußphalangen* (Dominanz der Mittelphalanx der 5. Zehe), die *Pfitzner* aufstellte.

Die 5 Typen von *Metatarsal*-Brachyphalangie (Abb. 10) geben eine leidlich vollständige Reihe mit Dominanz des Metatarsus 4 wieder. Von den beiden Typen der Abb. 11 gilt das gleiche, was von denen der Abb. 8 gesagt wurde, man kann sie als rudimentäre Formen — der Reihe auf Abb. 10 zugehörig — einschätzen, oder als neue Reihe mit Dominanz des Metatarsus 2 einstellen.

Die Brachyphalangie aller Zehenglieder der 2. und 4. (getrennt) sowie der Grundphalangen 3 und 4 (vereint) lassen sich bisher nicht unterbringen; sie wurden bis dahin nur zur Beobachtung gebracht mit der durch Strichelung kenntlich gemachten Brachyphalangie der Metatarsen (Abb. 12).

Die an den Bildern gezeigte *Gesetzmäßigkeit* zieht sich mit Abweichungen unwesentlicher Art durch das ganze Bild der Brachyphalangie. Meines Erachtens ist es gänzlich ausgeschlossen, die Ursache für die typischen Bilder in irgendwelchen Zufälligkeiten zu suchen. Die Vertreter der Erblichkeitslehre, z. B. *Lenz*[1]), gehen viel weiter in der Heranziehung der Vererbung von Mißbildungen; es gibt kaum eine angeborene Mißbildung, die nicht als vererbt oder vererbbar von ihnen angesprochen wird. Man braucht nicht so weit zu gehen, aber es muß doch stutzig machen, wenn immer wieder gleiche Bilder oder Typen sich zeigen. Wie wenig stichhaltig es ist, Erblichkeit dann abzulehnen, wenn sie nicht nachgewiesen war, das gibt eine Beobachtung von *Mohr* und *Wriedt*[2]) aus dem *Carnegie*institut in Washington zu bedenken. Sie beobachteten bei 6 Generationen eine Brachyphalangie der Mittelphalanx des 2. Fingers; *zwei weibliche eineiige Zwillinge zeigten genau denselben Grad der Mißbildung*. Wie schwierig manchmal der Nachweis einer lückenlosen Vererbung sein kann, geht des weiteren aus den Untersuchungen der genannten Autoren hervor, die nachweisen, daß genaue Messungen eine *deutliche Brachyphalangie ergaben, auch da, wo scheinbar eine Generation übersprungen war*. Bei einem großen Teil der bisher veröffentlichten etwa 50 Fälle von Brachyphalangie fehlen nun aber genau durchgeführte entsprechende Messungen; teilweise stützen sie sich auf Laienangaben, die auf diesem Gebiete mehr als anderswo mit größter Vorsicht zu verwerten sind. Auf die mannigfachen Schwierigkeiten, die sich solchen Nachforschungen entgegenstellen können, brauche ich nicht besonders hinzuweisen. Bei 2 von mir beobachteten Fällen von Brachyphalangie bestand eine bekannt gewordene Erblichkeit durch 3 Generationen (Type *a* der Abb. 1 und *b* der Abb. 12).

Manche Bearbeiter dieser Frage legten großen Wert auf den *Zeitpunkt der ersten Wahrnehmbarkeit* der Mißbildung; ihre Meinungen gehen

[1]) *Fritz Lenz* in Grundriß der menschlichen Erblichkeitslehre und Rassenhygiene von *Baur, Fischer* und *Lenz*, München, bei Lehmann 1923.

[2]) Zit. bei *Lenz*.

mit der von *Lenz* auseinander. *Lenz* sagt: „Jede erbliche Mißbildung geht auf eine Mißbildung der Erbmasse zurück, die allerdings nicht direkt wahrnehmbar ist. Von der Mißbildung der Erbmasse in der befruchteten Eizelle zieht sich eine ununterbrochene Entwicklungsreihe bis zu der bei dem Neugeborenen vorliegenden Mißbildung. *Einen besonderen Zeitpunkt der Entstehung einer erblichen Mißbildung gibt es daher streng genommen nicht*; es kann sich höchstens um den Zeitpunkt der ersten Wahrnehmbarkeit handeln. Man pflegt nun solche Formabweichungen als Mißbildung zu bezeichnen, welche schon bei der Geburt ausgebildet vorliegen. *Auch die Geburt bedeutet nicht den letzten Zeitpunkt, an dem Mißbildungen in die Erscheinung treten können.*"

Dieser Satz *Lenz*, deckt sich mit zahlreichen klinischen Erfahrungen; damit fallen m. E. zahlreiche Einwände, die man gegen die Brachyphalangie als erbliche Mißbildung erhoben hat. Der Einwurf, daß manche Brachyphalangie nicht bei der Geburt sondern erst später, oft sogar recht spät in die Erscheinung trat, findet eine befriedigende Erklärung durch *Lenz*. Jedenfalls ist es einleuchtender, die Wachstumsstörungen als Ursache einer vererbten fehlerhaften Anlage, die eben zur Brachyphalangie führt, anzusehen, als z. B. eine Chondrodystrophia hypoplastica partialis anzunehmen. Nervöse oder trophoneurotische Ursachen werden durch die Annahme einer erblichen Anlage nicht ausgeschlossen.

Weitere Beobachtungen von Brachyphalangie haben nur dann vollen Wert, wenn Ascendenz und Descendenz genauestens untersucht wird. Diese Forderung bezieht sich des weiteren auf alle angeborenen Mißbildungen mit Ausnahme derer, die mit Sicherheit als Ausdruck einer Schädigung während des fötalen Lebens erkannt sind.

Literaturverzeichnis.

Klaußner, Beitr. z. klin. Chirurg. **70**, H. 1 (Festschrift für v. Angerer). — *Ebstein*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **21**, H. 3. 1910. — *Römer, H.*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **174**. 1922. — *Knote, H.*, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 1924. — *Hoffmann, Heinrich*, Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 8.

Kleine Mitteilungen.

(Aus der Chirurgischen Abteilung des Stadtkrankenhauses der Neuen Stadt zu Taschkent. — Vorstand: Prof. *W. F. Jossenezky-Woino.*)

Ein Fall der retroperitonealen Phlegmone als Komplikation der Gallensteinkrankheit.

Von

Dr. Alexander Jolondz.

(Eingegangen am 15. Juli 1924.)

Unter den kasuistischen Fällen der retroperitonealen Phlegmonen, welche Komplikationen der Gallensteinkrankheit bilden, verdient der uns in der Chirurgischen Abteilung des Stadtkrankenhauses zu Taschkent begegnete Fall dank seinem Verlauf, seiner Verbreitung und seinem Interesse Mitteilung in der Literatur und darum übernahm ich es, ihn zu beschreiben.

Im allgemeinen stellen die retroperitonealen Phlegmonen keine große Seltenheit vor, die retroperitonealen Phlegmonen aber infolge der Gallensteinkrankheit sind sehr selten.

In dem großen Werke Prof. *H. Kehrs* sind nur bis 10 Fälle dieser Phlegmonen als Komplikation der Gallensteinkrankheit erwähnt, und ihnen sind in diesem beinahe 1000seitigen Bande im ganzen nur 2 Seiten zugeteilt.

Prof. *Sprengel* hat im Jahre 1907 auf dem Deutschen Chirurgenkongreß einen Fall retroperitonealer Phlegmone in Zusammenhang mit der Krankheit der Gallenwege mitgeteilt, einen ähnlichen Fall beschrieb Prof. *Graff.* Beide Fälle haben große Ähnlichkeit mit dem unserigen.

In *Sprengels* Fall zeigte sich bei der Sektion, daß an der Einmündungsstelle des D. cysticus in den Choledochus eine Perforation bestand, durch welche man in die retroperitoneale Höhle gelangte. Diese reichte bis zur Mitte des Colon ascendens. *Sprengel* nahm an, daß ein an der Cysticusmündung längere Zeit steckengebliebener Stein diese Druckusur gemacht hat, dann weiterhin ins Duodenum gelangte.

Bei *Graffs* Patientin bestand eine entzündliche Schwellung an der rechten Bauchseite, von der es ungewiß war, ob sie von der Appendix oder von der Gallenblase ausging. Die Appendix wurde gesund befunden, die Gallenblase enthielt Steine und war von stark entzündetem Gewebe umgeben. Die sehr elende Pat. starb 7 Tage post operat. Die Sektion zeigte eine Perforation des Blasenhalses, von da aus war eine retroperitoneale Senkung bis zur Cöcalgegend entstanden, in der sich Eiter und ca. 20 Gallensteine fanden.

Weitere derartige Fälle sind bei *Kehr, Courvoisier, Langenbuch, Lewerrenz* u. a. erwähnt.

Unser Kranker, welcher in der Chirurgischen Abteilung des Taschkenter Stadtkrankenhauses operiert wurde, ist ein 31jähriger Kaschgare, welcher vor

8 Tagen erkrankte und wegen plötzlicher Schmerzen in der rechten Bauchseite sich legen mußte; die Schmerzen dauerten bis zu dem Augenblicke der Operation.

Erbrechen war kein einziges Mal, abends hohe Temperatur. Stuhlgang und Urin normal. Im Harn hatte der Kranke weder Wolken noch Blut bemerkt. Beim Ausfragen stellte es sich heraus, daß der Pat. früher niemals krank gewesen ist und nur im Laufe des letzten Jahres kamen bei ihm Schmerzanfälle in der Gegend unter dem rechten Rippenbogen über 1—2 Monate vor; diese Schmerzen dauerten von ein paar Stunden bis 1—2 Tage lang und der Kranke überstand sie ohne sich zu legen. Erbrechen, Übelkeit, Gelbsucht und Erhöhung der Temperatur kamen während dieser Anfälle niemals vor. Der Kranke wurde in schwerem Zustande mit Temperatur 39,2°, schwachem Puls (120 in 1 Min), schwerem Atem, etwas gelbsüchtigen Scleren und etwas belegter Zunge eingeliefert. Die ganze rechte Seite des Bauches war vorgewölbt und schmerzhaft beim Befühlen. Die Perkussion gab hier einen dumpf-tympanischen Ton, und durch Befühlung wurde eine große, unbewegliche Geschwulst, schwach konturiert, elastisch und mit glatter Oberfläche, festgestellt. Diese Geschwulst verbreitete sich nach oben unter den rechten Rippenbogen, reichte vorne bis zu der Mittellinie des Bauches und unten bis zur Höhe der Spina ant. sup. os ilei.

Bei Palpation der rechten Lumbalgegend ist Schmerzhaftigkeit bemerkbar, aber weder Angeschwollenheit noch Resistenz fehlten. Die obere Grenze der Leber wurde perkutorisch in normaler Höhe festgestellt.

Die Lungen und das Herz in Ordnung. Im Harn Spuren (Bluteiweiß oder Eiweißstoffes) hyalinartige körnige Zylinder und Leukocyten 15—20 im Gesichtsfelde. Die Harnblase ist bei Cystoskopie ganz normal gefunden, Katheterisation der Harnwege konnte nicht gemacht werden wegen Fehlens der nötigen Katheter.

Diagnose schwankte zwischen Pyonephrosis und Abscessus auf der unteren Fläche der Leber.

Die Operation fand am 10. XII. 1923 unter Chloroformnarkose statt (Prof. *W. F. Jassenezki-Woino — Lucas Bischof*) mit schrägem Lumbalschnitt. Die Fettkapsel der Niere ist entzündlich infiltriert und induriert. Nach ihrer Spaltung wird eine ganz normale Niere vorgefunden. Vor der Niere war ein sehr kompaktes, elastisches Gewebe durchzufühlen, welches das entzündlich infiltrierte und verdickte vordere Blatt der Nierenfascie vorstellte. Vor dieser lag scheinbar der Absceß. Diese fibröse Verwachsung wurde mit dem Finger in seinem oberen Teil in Richtung der Leber durchgerissen. Der Finger kam in eine apfelgroße Höhlung, in welcher übelriechender Eiter und Gallensteine waren. Es wurden zwei facettierte orangefarbige Steine von 1 ccm Größe und zwei kleine hirsekorngroße Steine entfernt.

Die Eiterhöhle wurde durch ein dickes Gummirohr drainiert und bis zu ihr wurde die Wunde schichtenweise geschlossen.

Nach der Operation war der Puls des Kranken sehr schwach und schnell, besserte sich aber nach NaCl-Eingießung und wiederholten Kampfereinspritzungen.

Diese Besserung war zwar nur zeitweilig und bald fing die Tätigkeit des Pulses an zu fallen.

Beim Verbinden am nächsten Tage fand man auf der Binde noch zwei kleine Gallensteine. Am Abend des zweiten Tages nach der Operation starb der Kranke. Bei der Sektion erwies sich, daß das Netz nach oben geschlagen ist und von vorne das Duodenum, Flexura coli hepatica bedeckt und mit ihm und dem Rand der Leber verlötet ist.

Hinter ihm und dem die Niere deckenden Peritoneum liegt der bei der Operation gefundene Absceß. Es besteht eine große Entzündungsgeschwulst hinter dem Peri-

toneum der hinteren Magenwand (bis zur Hälfte zwischen dem Colon ascendens und Wurzel des Dünndarmmesokolons und hinter dem Colon ascendens und Coecum).

Diese Anschwellung verbreitete sich bis zu dem Boden des kleinen Beckens (unter dem Peritoneum der Douglashöhle). Der Boden der Gallenblase ist in einer Ausdehnung von etwa 2 qcm der Nekrose nahe. Auf der oberen (zur Leber gewendeten) Fläche des Blasenhalses ist ein Stück der Wand abgestorben und in ihr ist ein pfenniggroßes Loch. In der Höhle der Blase ist ein großer facettierter Stein, der sich stark von den bei der Operation entfernten durch seine sehr helle weißgelbe Farbe unterscheidet. In der Leber besteht keine Eiterung.

Alle erwähnten Fälle von retroperitonealen Phlegmonen folgten als Komplikation der Gallensteinkrankheit, die zuerst in der Blase oder in ihrem Halse anfing und dann sich nach unten in dem retroperitonealen Gewebe verbreitete. Die Wege der Verbreitung der Prozesse mußten in ihrer Weise ein und dieselben gewesen sein. Der entzündliche Prozeß kroch zwischen den Blättern der Bauchfellfalte, welche als Ligam. hepato-duodenale bezeichnet wird, bis zur Hinterfläche des Duodenum und breitete sich dann in dem retroduodenalen Gewebe, dem Laufe des Colon ascendens folgend, bis hinter das Coecum und noch weiter abwärts in dem lockeren Zellgewebe aus.

Bei uns ist der Riß des Blasenhalses auf der unteren, zu der Leber gewendeten Fläche geschehen und der Prozeß ist selbstverständlich auf das den Ductus choledochus umgebende Fettgewebe übergegangen. Im weiteren traf die Eiterung, in dem Fettgewebe sich nach unten fortsetzend, hinter dem Ductus choledochus unmittelbar das Fettgewebe hinter dem Duodenum, und von hier (schon retroperitoneal) verbreitete sich der Prozeß zu der rechten Niere.

Unmittelbar vor der Niere löste der Eiter schichtenweise das anliegende Peritoneum und drang zwischen dasselbe und die Niere; im weiteren bahnte er sich breit den Weg in die Retroperitonealhöhle bis zu dem kleinen Becken unter das Peritoneum der Douglashöhle reichend.

Einen anderen Weg (nach *Graffs* Meinung) findet der Eiter, indem er lateralwärts in die Gegend der rechten Niere vordringt. In diesem Falle kann der Eiter in die Niere oder in die Harnwege (Nierenbecken, Harnleiter) einbrechen, so daß kleine Steine uud Eiter mit dem Urin abgehen können.

Wenn der Durchbruch der Gallenblase oder eines Gallenganges nach der Bauchhöhle zu erfolgt, so wird entweder in peritonealen Verklebungen ein pericholecystitischer, subhepatischer Absceß oder, im ungünstigen Falle, eine gallig-eitrige Peritonitis entstehen. Erfolgt der Durchbruch gegen die Leber hin oder in das die Gallenwege begleitende retroperitoneale Gewebe hinein, so entsteht die seltene retroperitoneale gallig-eitrige Phlegmone, welche, wie unser Fall zeigt, sogar bis unter das Peritoneum der Douglasschen Falte sich erstrecken kann.

Die Prognose der retroperitonealen Phlegmone ist im allgemeinen ungünstig.

Zum Schluß halte ich es für meine Pflicht, Herrn Prof. *W. F. Jossenezky-Woino* — *(Lucas Bischof)* meinen Dank dafür auszusprechen, daß er mir die Möglichkeit geboten hat, diesen Fall zu beschreiben.

Der „Schleppenlappen“ nach Gersuny.

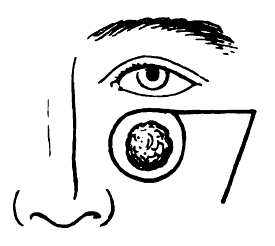
Von

L. Moszkowicz, Wien.

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen 17. Juli 1924.)

Die Deckung von Hautdefekten mit Hilfe von gestielten, gut ernährten Hautlappen ist, wo sie durchführbar ist, die beste aller Methoden. Es haftet ihr nur der eine Nachteil an, daß sehr oft durch Verschiebung eines Hautlappens ein sekundärer Defekt entsteht, der sich nur wenig durch Nähte verkleinern läßt. Meist muß man ihn mit Thierschlappen decken. Besonders schwierig ist die Aufgabe, wenn es sich um Defekte im Gesicht handelt, weil hier der Operateur noch besonders darauf achten muß, daß Augenlider, Mundwinkel und Nasenflügel nicht verzogen werden und überdies kein sekundärer Defekt entsteht, der mindestens so häßlich wirken würde wie der primäre Defekt. Solche schwierige Plastiken erleichtert ein von *Gersuny* ersonnenes Verfahren, das sich seit Jahren in vielen Fällen bestens bewährt hat.



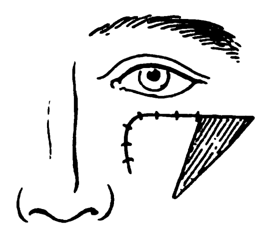


Abb. 1.

Da der jetzt 80jährige Autor der Methode nicht die Absicht hat, sie selbst mitzuteilen und ich als sein ehemaliger Assistent und später in selbständiger Tätigkeit sehr oft Gelegenheit hatte, die Vorzüge des Verfahrens kennenzulernen, halte ich es für meine Pflicht, es der Vergessenheit zu entreißen.

Die Beschreibung plastischer Operationen ist nicht leicht. Vielleicht wird sie an der Hand der beigegebenen Abbildungen am besten gelingen, wenn wir von der bekannten *Dieffenbach*schen Plastik zur Deckung von Defekten der infraorbitalen Gegend ausgehen. Wie aus Abb. 1 ersichtlich, wird ein Lappen mit unterem Stiel über den Defekt genäht, wobei seitlich ein dreieckiger sekundärer Defekt entsteht, der sich durch Nähte kaum je verschließen läßt, meist mit Thierschlappen belegt wird oder der Überhäutung vom Rande her überlassen wird. Beides kann kein gutes kosmetisches Resultat ergeben. Die *Dieffenbach*sche Methode hat eben nur die Aufgabe, durch Deckung des Defektes in der Gegend des Augenlides ein Ektropium zu verhindern, der sekundäre Defekt wird als minder wichtig vernachlässigt.

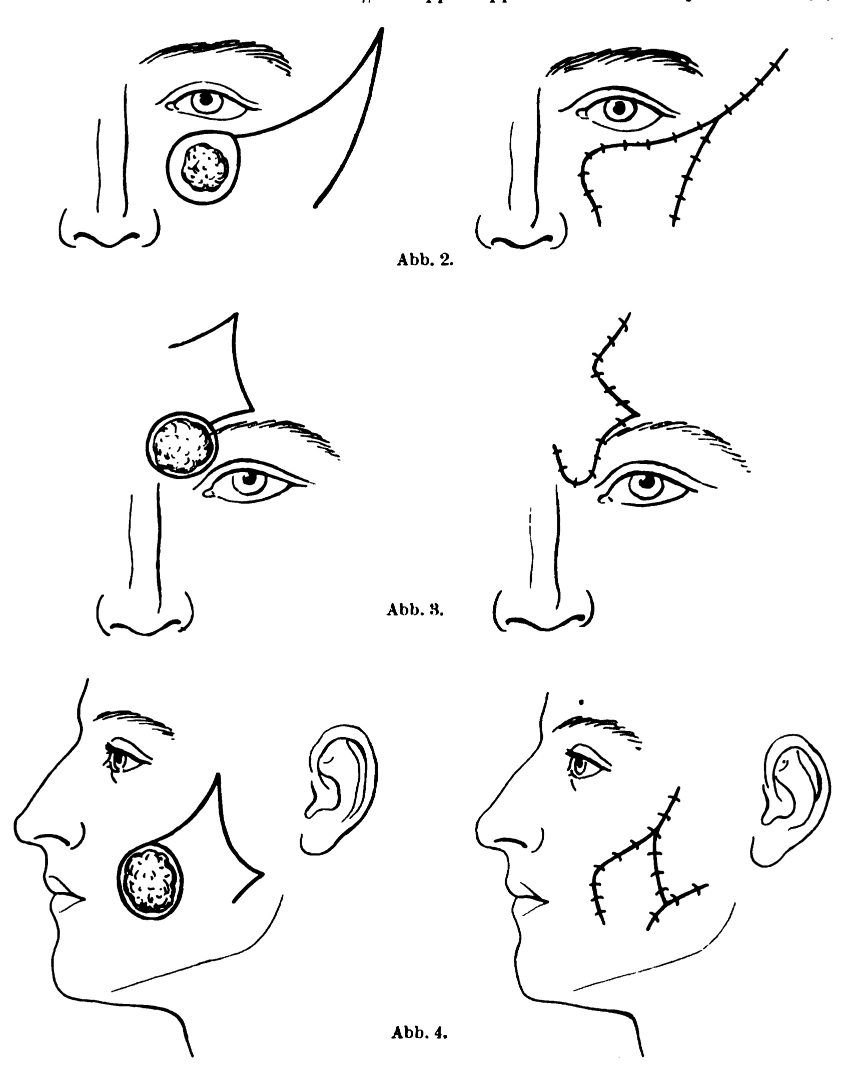


Abb. 2.

Abb. 3.

Abb. 4.

Gersuny erzielt durch folgende Modifikation eine lückenlose Deckung. Der Lappen wird größer genommen, als zur Deckung des primären Defektes nötig wäre, und zwar wird dem Lappen in der Richtung gegen die Schläfe hin ein langer spitzer Fortsatz angehängt, den wir wegen seiner Form als Schleppe zu bezeichnen pflegen. Die spitze Form der Schleppe ist mit Bedacht gewählt, sie ermöglicht den lückenlosen Verschluß durch Nähte, ohne daß irgendwo eine Falte entsteht, weil durch die lange Schleppe alle Spannungen auf eine größere Fläche und mehr abseits vom primären Defekt liegende Gegenden verteilt werden (Abb. 2).

Erfahrene Plastiker werden die Vorteile des Verfahrens an weiteren Abbildungen erkennen. In Abb. 3 wird die nicht ganz einfache Plastik gezeigt, die ich

im Winkel zwischen Nasenrücken und oberem Augenlid nach Entfernung eines Sarkoms auszuführen hatte. Der Lappen hat zwei Schleppen. Die lückenlose Deckung gelang ohne jede Verziehung des oberen Augenlides. In Abb. 4 ist ebenfalls ein Lappen mit zwei Schleppen verwendet. Der Defekt an besonders kritischer Stelle wurde ohne jede Verziehung von Augenlid, Nasenflügel oder Mundwinkel







Abb. 5.

gedeckt. Abb. 5 zeigt in einer Serie von Aufnahmen die Operation eines Basalzellenkrebses der Infraorbitalgegend von besonders großer Ausdehnung. Der große Defekt, der auch das ganze untere Augenlid umfaßte, wurde mit Hilfe eines großen Lappens vom Halse gedeckt. Die beiden Schleppen, die der Lappen vorn und hinten trägt, ermöglichten es, daß nach Verschiebung des Lappens und Drehung um mehr als 45° die spitzen Winkel am Halse durch quere Nähte so geschlossen werden konnten, daß kein sekundärer Defekt zurückblieb. Dieser Fall demonstriert ganz besonders den Vorteil, der in der Verteilung der Spannung auf entferntere Gebiete gelegen ist.

Es ist eine selbstverständliche Forderung, daß im Stiel des Lappens eine größere Arterie gelegen sein muß, was im Gesicht leicht durchführbar ist wegen der guten arteriellen Versorgung. Bemerkenswert ist, daß die spitzen Winkel der Lappen, die man vielleicht für besonders gefährdet halten könnte, nicht nekrotisch werden.

Autorenverzeichnis
des 180. Bandes.

